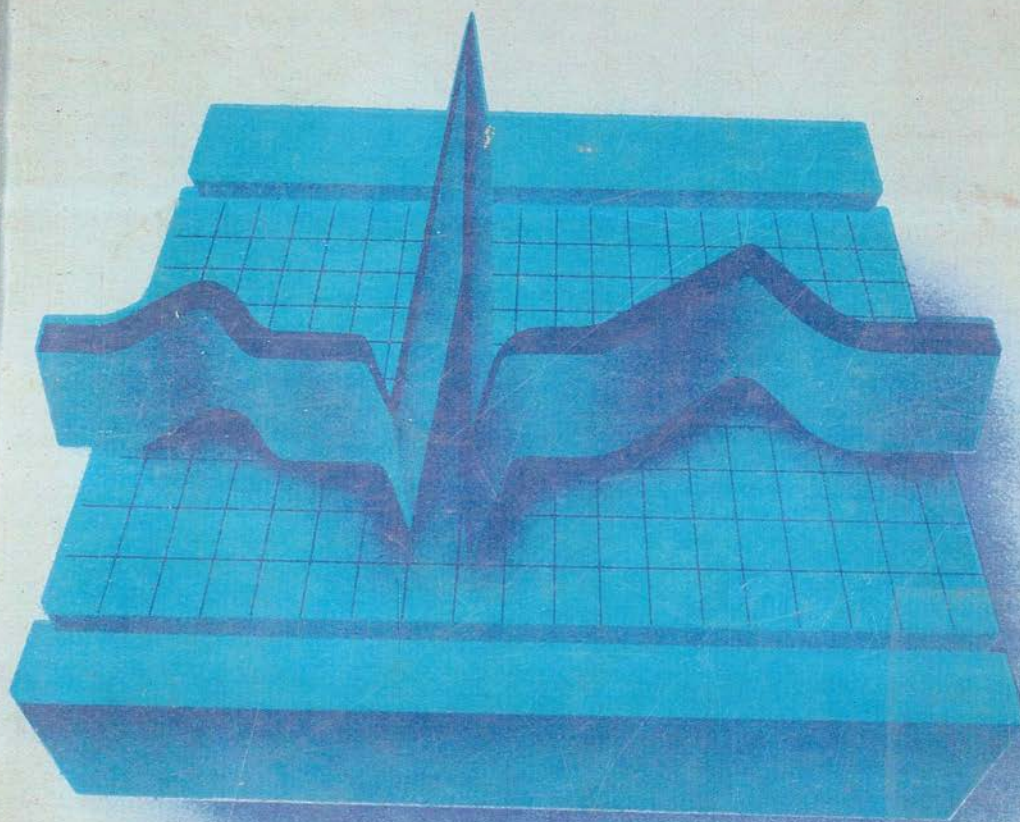


ENÉAS

o eletrocardiograma
10 anos depois



livraria editora enéas ferreira carneiro

A
minhas filhas
Janete, Gabriela e Lígia
e
À minha esposa, Adriana,
que me trouxe tudo o que
eu sempre quis .

A
Lancet, November 4, 1910
A minute review, 187 pages,
and the review, 187 pages,
on the subject of the

PREFÁCIO

O ELETROCARDIOGRAMA 10 anos depois – 1987

Nímio foi o esforço por nós despendido, nos últimos meses, desde o momento em que tivemos a pretensão de atualizar este livro.

Na verdade, O Eletrocardiograma – 10 anos depois é um livro novo. Guarda, de sua 1ª edição, a espinha dorsal, ou seja, a tentativa de situar o traçado eletrocardiográfico no seu devido lugar – uma conquista de interciência.

Mas foi enriquecido pelo amadurecimento natural de nossas idéias, vivendo o método e o ensinando para mais de 7.000 médicos no eixo Rio-S. Paulo e – nos dois Cursos que realizamos em nível nacional – para 470 médicos de todo o Brasil.

Assim, *em quase todos os capítulos*, houve que fazer alterações, para atender às novas pesquisas, às novas conquistas, às novas idéias, à luz das publicações da década de 80.

Em alguns casos, a mudança de abordagem foi substancial, como, por exemplo, o capítulo 38, em que estudamos as Taquicardias Paroxísticas. Grande desenvolvimento tiveram também os capítulos 9 (Hipertrofia do Ventrículo Esquerdo), 12 (Bloqueio do Ramo Esquerdo) e 13 (Os Hemibloqueios).

O número de trabalhos consultados praticamente duplicou – chegamos à referência nº 1.202. Enriquecemos os diagramas, oferecendo uma visão tridimensional da teoria do dipolo e da ativação do coração. Substituímos alguns traçados por outros mais explicativos. Acrescentamos exemplos elucidativos no texto. Modificamos os exercícios, suprimindo alguns e introduzindo outros, enfim, tentamos oferecer à obra uma roupagem nova, mantendo inalterado o seu espírito de obra didática, destinada, precipuamente, à formação específica no método.

Se tal objetivo puder ter sido atingido após a leitura deste livro, o nosso esforço terá sido recompensado.

Rio de Janeiro, 28 de setembro de 1987

1ª Edição

O ELETROCARDIOGRAMA — 1977

Sisifismo é expressão já incorporada ao léxico significando, por analogia ao mito grego, um trabalho sempre recomeçado. Foi, com efeito, nossa impressão, a certa altura, que esta obra não se apresentaria concluída, dado o número enorme de publicações que tivemos de perflustar — 587 trabalhos — no sentido de informar o leitor, ávido de atualização, dos pontos de vista mais modernos sobre a interpretação do eletrocardiograma.

Se, nesse sentido, consultando as publicações atuais das maiores autoridades do mundo sobre o assunto — passando por Chung, Cranefield, James, Kossmann, Hoffman, Rosen, Rosenbaum, Schamroth, Sodi Pallares, Wellens, Narula, Pick e tantos outros —, chegamos a artigos escritos em 1977, não nos foi possível, por outro lado, descurar das obras clássicas, repositório insubstituível do conhecimento básico da Eletrocardiografia.

Recuamos, então, para as décadas passadas, revendo os trabalhos de Ashman, Bayley, Cabrera, Lepeschkin, Grant, Mobitz e Lewis (para citar os mais conhecidos), fomos a Einthoven e finalmente à era anterior ao eletrocardiograma, lendo os originais de Gaskell, de Hay, de Keith e Flack e do próprio His.

Situamo-nos, assim, do ponto de vista bibliográfico. Trouxemos ao leitor, de forma sintetizada, o pensamento dos grandes Mestres da Eletrocardiografia: aduzimos os pontos de vista da escola mexicana, dos autores americanos e de outros países.

Assim, a cada página e, às vezes, a cada parágrafo, o leitor encontrará uma referência bibliográfica onde poderá testificar aquilo que afirmamos. Nossa bibliografia não é apenas apresentada no final do livro. Ela pode e deve ser vivida a cada assunto, a cada tópico, no sentido de uma perfeita caracterização do autor e época de todas as idéias apresentadas.

Alicerçado nessa bibliografia, este livro reflete basicamente nossa formação. Por termos cursado um currículo médico e um de ciências exatas, fomos muitas vezes solicitado, nos cursos que ministramos sobre o eletrocardiograma, a escrever uma obra visando a situar o eletrocardiograma no seu lugar de interciência: entre as ciências exatas, dos modelos, do ideal, do abstrato, e as ciências biológicas, descritivas, do concreto, do tangível.

Na realidade, esta é a posição lídima do eletrocardiograma.

O registro da atividade elétrica do coração é conspurcado pelas múltiplas influências — não necessariamente cíclicas — a que está sujeito o gerador fásico, o coração; é distorcido pela falta de homogeneidade dos tecidos condutores, pela posição excêntrica do coração e pelo efeito do curto-circuito do sangue; é influenciado pelas variações biotipológicas do paciente que, infelizmente, formam uma enorme gama na qual as configurações individuais seguem uma distribuição gaussiana onde apenas nos extremos se encontram os tipos clássicos de Viola; é modificado por uma ou outra discreta variação na posição dos eletrodos, enfim, o registro eletrocardiográfico longe está de poder ser tratado com a rigidez dos critérios matemáticos que se é obrigado a observar, por exemplo, à resolução de uma equação diferencial.

No entanto, por maior que tenha sido o seu afastamento da Física, o eletrocardiograma ainda representa a atividade elétrica do coração. Não a representa fielmente, mas dela fornece, de forma codificada, uma boa aproximação. Aproximação que é razoável do ponto de vista físico, mas que é considerável, do ponto de vista clínico.

Chega-se, aqui, ao cerne da questão.

Rebento híbrido da Matemática e da Fisiologia, o eletrocardiograma guarda, da primeira, o nível de abstração, a rigidez do método de análise, e da segunda o caráter multifário de seus quadros, o pleiotropismo de suas manifestações, o caráter extremamente dinâmico de seus achados.

Daí porque o eletrocardiograma não pode e não deve ser interpretado à luz de padrões. Não existe interpretação rápida do eletrocardiograma. O eletrocardiograma simplesmente é interpretado ou não é interpretado.

Derriscados, portanto, por anacrônicos, do nosso livro, os padrões eletrocardiográficos. Apresentamos, em cada tópico, as morfologias mais habituais do traçado, mas elas devem ser interpretadas tendo-se em vista o traçado como um todo harmônico e coeso.

Exemplifiquemos com os chamados "padrões de infarto". Como discutimos no capítulo 16, infarto do miocárdio é classicamente representado pela onda Q de necrose, mas infarto pode se revelar pela diminuição de uma onda R, pelo aumento de uma onda r, pela presença de uma onda S e até pela ausência de uma onda q.

Diagnóstico de hipertrofia ventricular esquerda não deve mais ser feito atualmente apenas a partir de critérios de amplitude. Excelente é a revisão de Romhilt sobre o assunto, que o leitor encontrará no capítulo 9.

Se, no terreno da Eletropatologia, essas dificuldades existem, muito mais séria é a definição do normal em Eletrocardiografia. Aqui nos defrontamos com um grande problema doutrinário, a que dedicamos as primeiras 110 páginas deste livro.

Quais os limites normais do intervalo PR? Somente são válidas assertivas do ponto de vista estatístico, de difícil avaliação em um caso isolado, e apenas por absoluta ignorância dos conceitos hodiernos sobre a condução atrioventricular se podem definir limites rígidos para tal intervalo, úteis apenas como prolegômenos ao estudo do alentecimento da condução AV.

Em nossa Tese de Mestrado, discorremos sobre o alentecimento da condução AV, e sintetizamos esse trabalho nos capítulos 33 e 34 deste livro. O leitor interessado apenas nos aspectos eletrocardiográficos dos bloqueios AV pode restringir-se ao capítulo 33, onde o tema é destrinchado à luz dos pontos de vista mais atuais.

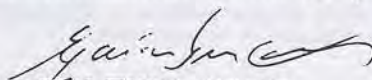
No capítulo 34 tratamos do eletrograma do feixe de His, técnica recente, aplicada ao homem desde 1969, e examinamos sua contribuição, limitações e vantagens do método no estudo dos bloqueios AV.

Se, neste livro, fruto de nossa formação, refletimos as escolas de Nelson B. Reis e Edson A. Saad, de quem somos orgulhoso discípulo e eterno devedor, e, no método em particular, fomos aluno de Antônio Ribeiro Gomes e Ivan Gonçalves Maia, é nosso dever de honra reconhecer que, nos últimos anos de nossa vida profissional, foi no CTI da Santa Casa da Misericórdia do Rio de Janeiro - Serviço do Prof. Julio Polissuk - onde desenvolvemos e aplicamos em maior escala os conhecimentos que ora publicamos neste livro.

O eletrocardiograma, método de rotina em nosso Serviço, se constitui num dos elementos primaciais da análise de uma emergência. A interpretação pronta e correta de um traçado eletrocardiográfico pode salvar, numa questão de segundos, a vida de um paciente, razão por que a distinção entre uma e outra forma de distúrbio do ritmo deve ter importância precípua na formação de qualquer médico que se proponha a atender um chamado de urgência.

Tendo ministrado por mais de 6 vezes o curso intitulado "O ELETROCARDIOGRAMA" no CTI da Santa Casa da Misericórdia, e vivendo a experiência que nos é apresentada nesse Serviço, pudemos, graças ao apoio e incentivo do nosso chefe e amigo Prof. Julio Polissuk, editar esta obra, que esperamos possa vir a atender a todos aqueles que se interessam por este método.

Seguidor da filosofia de Pierce, por ele mesmo chamada de falibilismo, pedimos das culpas ao leitor pelas possíveis corruptelas técnicas, do tema e do vernáculo, que tenham passado despercebidas e aceitamos, com satisfação, quaisquer críticas que possam vir a enriquecer este nosso trabalho.


ENEAS FERREIRA CARNEIRO

AGRADECIMENTOS

Aos Professores que nos ensinaram Cardiologia:

Nelson Botelho Reis
Edson A. Saad

Aos Professores que nos examinaram em nossa defesa de tese para o título de Mestre em Cardiologia pela Universidade Federal do Rio de Janeiro:

Hans Dohman
Paulo Schlesinger
Stans Murad Netto

Aos Professores que nos ensinaram Eletrocardiografia:

Antonio Ribeiro Gomes
Ivan Gonçalves Maia

Aos Mestres do exterior, em cujas obras aprendemos Eletrocardiografia, e que nos autorizaram a utilizar seus diagramas neste livro:

Paul F. CRANFIELD, Estados Unidos – Thomas N. JAMES, Estados Unidos – Charles E. KOSSMANN, Estados Unidos – Michael R. ROSEN, Estados Unidos – Maurício B. ROSENBAUM, Argentina – Leo SCHAMROTH, África do Sul – Demetrio SODI PALARES, México – Hein J. J. WELLENS, Holanda

Aos colegas médicos, alunos e professores, que nos cederam diversos traçados, ajudando a enriquecer, do ponto de vista da documentação, o conteúdo do nosso livro:

Amauri Robledo Gasques, Antônio Ribeiro Gomes, Blanca Elena Llanes, Carlos Augusto Trivelato Seabra, Carlos Eduardo Suaide Silva, César Cardoso de Oliveira, Cláudio Buarque Benchimol, Dany David Kruczan, Eder Amaral Bastos, Eduardo Alexim Soares, Eduardo Arguelles, Eduardo Mendel Balbi, Fábio Jucá, Fernando Toschi, Georges Ishak, Geraldo Rodrigues, Gilberto Marcondes Duarte, Igor Borges Abrantes, Ivan Gonçalves Maia, Jorge Angus Claure, Jorge Manuel Oliveira Santos, José Augusto Freixo de Barros, José Feldman, José Fernando Liberato da Silva, José Vaz, Julimar Gonzalez Conde, Lenine Madeira de Souza, Luiz Carlos Caetano dos Santos, Luiz Carlos Lobo Amaral, Marcelo Dunda, Marcelo Fabrício, Marcelo Montera, Marciano de Almeida Carvalho, Maria de Lourdes Cataldi Tavares, Mario Augusto Martini, Munir Murad, Nelson Botelho Reis, Norival Romão, Renato Villela Gomes Soares, Rogério Brant M. Chaves, Selmann de Carvalho, Sophia Akcelrud Finkel, Stans Murad Netto e Ubirajara Cesar Moreira de Araujo.

Aos amigos que, de uma ou outra forma, colaboraram para a execução deste livro, dez anos depois:

Carlos Franklin Ricio, Clóvis Baltazar, Flávio Gilberto V. da Cruz, Jorge Moll Filho, Maria Cecília Lordello Lorandi, Moacyr Barros Bastos, Reginaldo Moreira Carneiro e, em particular, a Renato Barbosa de Oliveira.

Aos funcionários do Centro de Avaliação Cardiológica, que trabalharam, durante quase três meses, sem limite de horário:

Eustáquio José Carneiro, Laurinete de Oliveira, Cristina Silva Martins, Derli Minguta, Ana Maria Domingos, Maria do Carmo Lira de Jesus e Maria Regina Bortolini de Castro

A toda a equipe da Gráfica Cervantes, que, trabalhando em regime de sacrifício, conseguiu que fosse feita a composição, diagramação, fotografia, montagem e impressão deste livro:

Aos diretores Luiz Teixeira Pinto, Ary Avelino Marins, Haroldo Corchs Rodrigues e, em especial, a Eliezer Barbosa Simim, pela extrema atenção que dedicou à realização do trabalho, e aos funcionários Valdir Jorge da Silva, Rodrigo de Almeida, Julio Cesar de Almeida, Vera Lucia Araujo Costa, Renato Barros de Souza e Cleber Martins.

Em particular, pelo estrênuo esforço despendido, aos meus amigos Fernando Antunes e Julio Maia de Marins.

À minha esposa Adriana, que, utilizando suas férias prestou o máximo apoio, auxiliando na confecção de todo o material básico, organizando, estruturando, datilografando, revisando textos, participando ativamente do princípio ao fim

A minhas filhas Janete Ferreira Carneiro e Gabriela Guimarães Carneiro, que estiveram sempre ao meu lado secretariando a execução da obra

Ao meu falecido amigo Professor Júlio Polisuk, vítima, ainda jovem, da doença de artéria coronária, em cujo Serviço este livro foi feito, em caráter artesanal, há dez anos atrás

Aos colegas representantes do nosso Curso – O ELETROCARDIOGRAMA – em todo o território nacional

José Ricardo Costa Miranda e George Bruno Cabral, Maranhão – Fernando Abdala Cury, Piauí – Maria do Socorro Bandeira Ferreira, Ceará – Nelson Solano Vale, Rio Grande do Norte – Marcelo Marcos Eloy Dunda, Paraíba – Efrem de Aguiar Maranhão e Dulce Dantas Lima Ribeiro, Pernambuco – Selmann de Carvalho, Alagoas – Leonardo Wainberg, Acre – Ronaldo Jackmonth, Amazonas – Elzalina Clara Pereira da Silva, Pará – Márcia Cristina Teixeira Ramos, Bahia – Luiz César Nazário Scalla, Mato Grosso – Jussara Argüello, Mato Grosso do Sul – José Uchôa de Aquino, Distrito Federal – José Agostinho Lopes e Enéas Lacerda França, Minas Gerais – Luiz Antonio Murad e Vitor Murad, Espírito Santo – Jorge Cendon Garrido, Paraná – Melchior Moser, Santa Catarina – Hilton Leonardo Wolf, Rio Grande do Sul e, em particular, a Amauri Robledo Gasques, São Paulo

A Vanderlei Assis de Souza, o velho amigo de mais de 20 anos, médico e professor de Física que, com sua visão artística, conseguiu emprestar a muitos de nossos diagramas uma visão tridimensional, contribuindo, assim, para a melhoria da apresentação visual do livro.

A Maria Regina Bortoloni de Castro, que montou, com esmero, todos os traçados desta edição

A Lana Pereira Rangel, que, com seu traço firme, reconstituiu todos os traçados do livro, além de aprimorar muitas das suas antigas ilustrações

MENÇÃO ESPECIAL

Lugar de honra, neste livro, conferimos a dois colegas, doutorandos, que tornaram exeqüível a realização da obra, em sua 1.^a edição.

Luis Bernardo Butter, a primeira pessoa que nos estimulou a escrever este livro, efetuou a montagem dos nossos traçados eletrocardiográficos. Em regime de sacrifício, em detrimento de suas horas de lazer e em nível artesanal, efetuou esse trabalho com o máximo de rigor e meticulosidade, propiciando-nos, assim, a condição de documentar este livro com todos os eletrocardiogramas que nele aparecem. Ao colega, companheiro e amigo, a nossa gratidão.

Lana Pereira Rangel desenhou todas as nossas ilustrações. Transferindo para os diagramas as nossas idéias, enriqueceu, deu vida a este livro, possibilitando, assim, a maior clareza de exposição. Mais longe foi a sua contribuição. Acompanhou-nos, quase sem descanso, durante toda a realização da obra, participando, inclusive, de toda a pesquisa bibliográfica. Extraordinário foi o seu auxílio. À colega, companheira e amiga, a nossa eterna gratidão.

Rio de Janeiro, 1977

Um livro, mesmo de um autor só, não é o resultado de um trabalho individual. A exemplo de qualquer realização do homem, ele exige a participação, a cooperação, o esforço e a dedicação de um número muito grande de pessoas, cada uma contribuindo com aquilo que está a seu alcance, numa escala que vai do catedrático, que deve ser consultado sobre um ou outro aspecto da obra, até o humilde e anônimo operário na oficina de impressão.

Rio de Janeiro, 1989

ÍNDICE

TOMO I

Os Fundamentos do Eletrocardiograma	1
Cap. 1. A origem do impulso cardíaco	3
Cap. 2. A condução do impulso cardíaco	12
Cap. 3. A teoria do dipolo	26
Cap. 4. A ativação do coração	38
Cap. 5. As derivações	47

TOMO II

O Eletrocardiograma Normal	73
Cap. 6. A posição elétrica do coração	75
Cap. 7. O traçado eletrocardiográfico	88

TOMO III

As Hipertrofias, os Bloqueios de Ramo e Os Hemibloqueios	111
Cap. 8. Os crescimentos atriais	113
Cap. 9. A hipertrofia do ventrículo esquerdo	119
Cap. 10. A hipertrofia do ventrículo direito	140
Cap. 11. Bloqueio do ramo direito	165
Cap. 12. Bloqueio do ramo esquerdo	183
Cap. 13. Os hemibloqueios	198

TOMO IV

As Síndromes Isquêmicas	223
Cap. 14. A isquemia	225
Cap. 15. A corrente de lesão	234
Cap. 16. A necrose	239
Cap. 17. O endocárdio elétrico	243
Cap. 18. O infarto do miocárdio	245
Cap. 19. O infarto anterior	253
Cap. 20. O infarto inferior	258
Cap. 21. O infarto posterior	264
Cap. 22. O infarto com bloqueio de ramo	267
Cap. 23. O infarto com hemibloqueio	278
Cap. 24. O infarto subendocárdico	286
Cap. 25. O infarto de VD	289
Cap. 26. A insuficiência coronariana	292

TOMO V

Os Distúrbios do Ritmo	301
Cap. 27. A resposta rápida e a resposta lenta	303
Cap. 28. As alterações do automatismo	307
Cap. 29. As alterações da condução	312
Cap. 30. Taquicardia, bradicardia e arritmia sinusal	328
Cap. 31. Os eventos anormais	334
Cap. 32. Os ritmos de substituição	344
Cap. 33. Os bloqueios AV – Parte I	353
Cap. 34. Os bloqueios AV – Parte II	374
Cap. 35. O bloqueio sinoatrial	403
Cap. 36. A doença do nódulo sinusal	410
Cap. 37. As extra-sístoles	414
Cap. 38. As taquicardias paroxísticas	443
Cap. 39. O flutter atrial e a fibrilação atrial	459
Cap. 40. O flutter ventricular e a fibrilação ventricular	473
Cap. 41. A síndrome de Wolff-Parkinson-White	477
Cap. 42. Parassístole	489
Cap. 43. A dissociação AV	495

TOMO VI

O Eletrocardiograma em Condições Diversas	501
Cap. 44. Hiperpotassemia e hipopotassemia	503
Cap. 45. Hipocalcemia e hipercalcemia	507
Cap. 46. A ação da digital e da quinidina	510
Cap. 47. Pericardite e miocardite	513
Cap. 48. Vagotonia	516
Cap. 49. O intervalo QT longo	518
Cap. 50. Miocardiopatia hipertrófica	520
Exercícios	523
Respostas aos exercícios	555
Bibliografia	557
Índice geral	613

TOMO I

**OS FUNDAMENTOS
DO
ELETROCARDIOGRAMA**

TOMO I

OS FUNDAMENTOS
DO
ELETROCARDIOGRAMA

Capítulo 1

A Origem do Impulso Cardíaco

a – Introdução

O eletrocardiograma é uma das formas de registro da atividade elétrica do coração. Referindo-se ao órgão como um todo, reflete os eventos elétricos do conjunto de suas células. No entanto, para sua perfeita compreensão, pode e deve ser relacionado à atividade elétrica de uma única célula miocárdica.

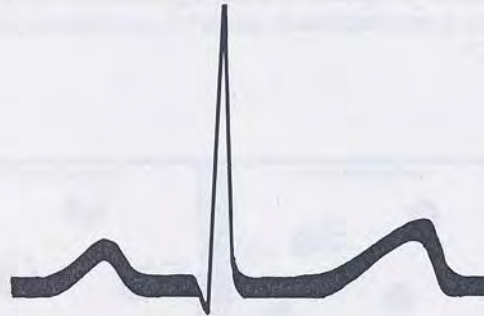


Fig. 1. O eletrocardiograma

A atividade elétrica da célula miocárdica compreende a sucessão cíclica de dois eventos: o *potencial de repouso* e o *potencial de ação*.

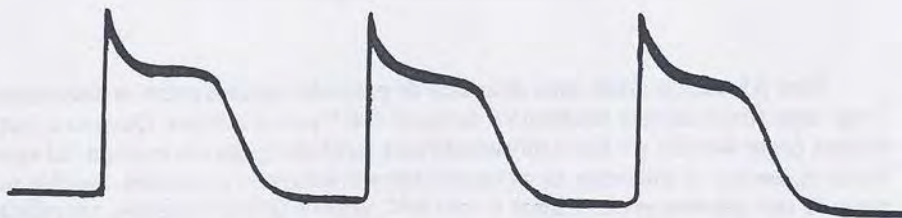


Fig. 2. O potencial de repouso e o potencial de ação

O ELETROCARDIOGRAMA

b — O potencial de repouso

K^+ está em maior concentração no meio intracelular do que no intersticial (relação aproximada de 155:4 meq/l). Por isso, K^+ tende a migrar para o exterior da célula⁹¹⁷.

Na^+ existe em maior concentração no meio intersticial do que no interior da célula (relação aproximada de 12:145 meq/l). Portanto, Na^+ tende a migrar para o interior da célula⁹¹⁷.

No entanto, o íon hidratado de sódio é um pouco maior do que o de potássio (diferença de 1 angstrom em diâmetro) e passa com maior dificuldade pelos poros da membrana celular⁹¹⁷.

Assim, durante o repouso elétrico, a permeabilidade ao K^+ é cerca de 50 vezes maior do que a permeabilidade ao Na^+ e, para efeitos práticos, basta considerar a migração do K^+ .

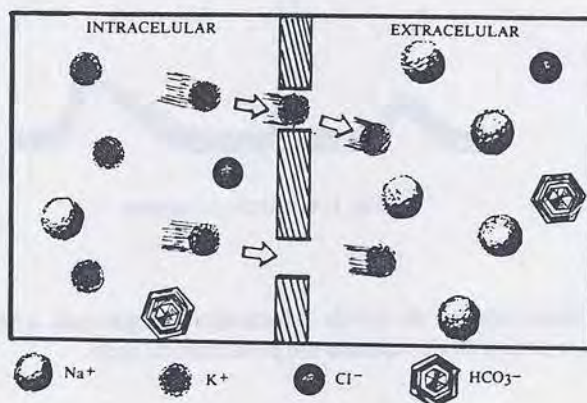


Fig. 3. Os poros da membrana e a migração de íons K^+

Íons K^+ saindo criam uma diferença de potencial elétrico entre os dois meios. Surge uma força elétrica tendendo a devolver o K^+ para o interior. Quando a força elétrica (para dentro) e a força difusional (para fora) são iguais em módulo, há equilíbrio dinâmico. A diferença de potencial entre o interior e o exterior, medida por meio de um galvanômetro, é igual a -90 mV, sendo o interior negativo em relação ao exterior. Este é o chamado *potencial de repouso*, e a célula se diz estar *polarizada*⁴⁵⁷.

CAPÍTULO 1 – A ORIGEM DO IMPULSO CARDÍACO

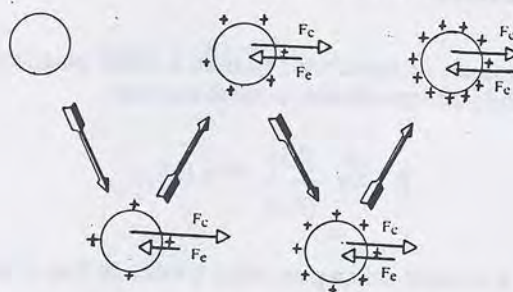


Fig. 4. O equilíbrio entre a força de difusão e a força elétrica.
 F_c é a força de difusão e F_e é a força elétrica

A força de difusão, que é devida exclusivamente à *diferença entre as concentrações* do íon K^+ nos dois meios, pode ser expressa pela equação

$$F_c = R T \ln \frac{[K_i]}{[K_e]}, \text{ onde:}$$

F_c = Força de difusão

R = Constante dos gases perfeitos ($8,31 \frac{\text{joule}}{\text{grau Kelvin.mol}}$)

T = Temperatura absoluta (em graus Kelvin)

$\ln$ = Logaritmo natural (neperiano)

$[K_i]$ = Concentração de K^+ no interior da célula

$[K_e]$ = Concentração de K^+ no meio extracelular.

A força elétrica, que se deve à *diferença de potencial elétrico* entre os dois meios, criada pela difusão de K^+ para o exterior da célula, pode ser representada pela equação

$$F_e = n F E_m, \text{ onde:}$$

F_e = Força elétrica

n = Valência do íon

F = Constante de Faraday (96.500 coulombs)

E_m = Diferença de potencial entre o meio intracelular e o meio extracelular.

O ELETROCARDIOGRAMA

Como, na situação de equilíbrio, estando a célula polarizada, a força de difusão é igual em módulo à força elétrica, pode-se escrever

$$RT \ln \frac{[K_i]}{[K_e]} = n F E_m.$$

Resolvendo a equação acima para obter o valor de E_m , encontra-se

$$E_m = \frac{RT}{nF} \ln \frac{[K_i]}{[K_e]}, \text{ que é a}$$

equação de Nernst. Esta equação exprime o potencial da membrana que deve existir quando íons K^+ estão em equilíbrio entre o interior e o exterior da célula cardíaca em repouso. O cálculo teórico utilizando-se as concentrações de K^+ no interior e exterior da célula (relação aproximada de um pouco mais de 30:1), a uma temperatura de 37°C (310°K), fornece um valor para E_m que é de -90 mV .

Assim, o valor calculado para o potencial de repouso coincide com o valor *medido* (existindo pequenas variações em torno de -90 mV).

O potencial elétrico E_m , obtido através da igualdade entre a força de difusão e a força elétrica, é chamado o potencial de equilíbrio, que vale aproximadamente -90 mV para o íon $K^{+210,457,788}$.

c – O potencial de ação

Quando a célula é ativada, ocorre uma oscilação transitória do potencial da membrana, que vai de -90 mV – numa fração de milissegundo – a $+30 \text{ mV}$, e a polaridade da membrana se inverte (agora está positiva no seu interior e negativa no exterior). Num intervalo de tempo variável (de acordo com o tipo de célula miocárdica) a curva volta à linha de base, configurando um gráfico que é o *potencial de ação*⁴⁵⁷.



Fig. 5. O potencial de ação

CAPÍTULO 1 – A ORIGEM DO IMPULSO CARDÍACO

A figura anterior é o potencial de ação típico da célula de Purkinje, e nele se identificam as seguintes fases²²⁴:

- *Fase Zero* – Ascensão do potencial de ação; na fibra de Purkinje dura menos de 1 milissegundo; corresponde à *despolarização*, que é a redução ou diminuição do potencial de repouso. Ocorre grande aumento na permeabilidade ao Na^+ . Íons Na^+ entram *rapidamente* na célula.
- *Fase Um* – Deslocamento da curva em direção à linha de potencial zero; é a repolarização rápida precoce. Diminui rapidamente a permeabilidade ao Na^+ .
- *Fase Dois* – Relativa estabilização em torno da linha de potencial zero; é descrita como o *plateau* do potencial de ação. Tem mecanismo iônico muito discutido (diminuição na permeabilidade ao K^+ ⁸⁰⁵, corrente lenta para o interior de Na^+ e/ou Ca^{++} ²²⁴).
- *Fase Três* – Deslocamento da curva para a linha de base; corresponde à *repolarização*, que é a volta do potencial da membrana ao valor de -90 mV. Aumenta a permeabilidade ao K^+ . Íons K^+ saem *lentamente* da célula.
- *Fase Quatro* – Repouso elétrico; a linha de base permanece estável, em torno de -90 mV, até a chegada de novo estímulo. Entra em ação a bomba de Na^+ e K^+ : sem alterações no potencial da membrana, ocorre uma troca iônica, com expulsão ativa de Na^+ e entrada ativa de K^+ .

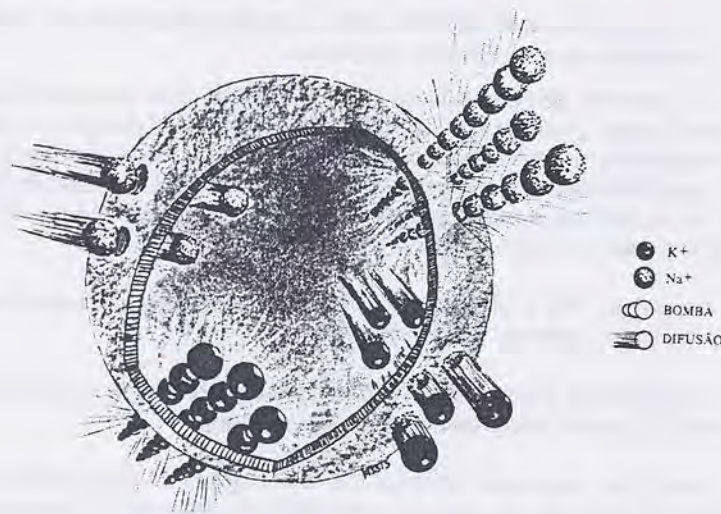


Fig. 6. A bomba de sódio e potássio

O ELETROCARDIOGRAMA

Chama-se *potencial limiar* um valor crítico do potencial da membrana a partir do qual se deflagra o potencial de ação; em fibras de Purkinje está em torno de -70 mV.

"*Overshoot*" — é o valor positivo que foi adquirido pelo interior da membrana em relação ao exterior, quando ocorreu a inversão da polaridade.

A figura 7, a seguir, sintetiza os parágrafos anteriores.

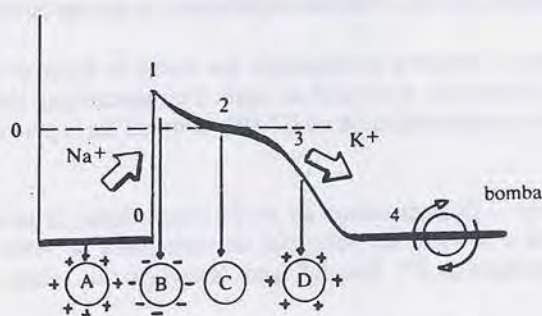


Fig. 7. As fases do potencial de ação

d — A resposta rápida e a resposta lenta

O potencial de ação descrito acima é aquele encontrado nas células de Purkinje e em muitas outras células do miocárdio.

No entanto, diversos estudos ^{457,805,1131,1179} têm mostrado que as células cardíacas podem produzir dois tipos distintos de potencial de ação: o primeiro tipo, que corresponde à descrição já feita, produzido pelas fibras contráteis e pelos sistemas especializados de condução dos átrios e ventrículos; e o segundo tipo, encontrado em condições normais apenas no nódulo sinusal, no nódulo AV, nas fibras cardíacas do anel AV e nos folhetos da mitral e tricúspide.

Cranefield, Wit e Hoffman²²⁵, em 1972, chamaram ao primeiro tipo a *resposta rápida* e ao segundo tipo a *resposta lenta*.

As diferenças básicas entre os dois tipos de potencial de ação serão discutidas no Tomo V, quando iniciarmos o estudo das Arritmias.

Basta, por enquanto, adiantar que a velocidade de despolarização (ascensão da curva do potencial de ação) e a velocidade de condução são extremamente pequenas nas células de resposta lenta, o que ocorre fisiologicamente no nódulo AV, no nódulo sinusal e em algumas outras células²²⁵.

CAPÍTULO 1 – A ORIGEM DO IMPULSO CARDÍACO

A resposta lenta, cujas propriedades estudaremos com detalhes no cap. 27, pode, entretanto, apresentar-se em células que exibem normalmente a resposta rápida, e isso determinará o alentecimento da condução em regiões onde normalmente a velocidade de condução deveria ser rápida, propiciando assim condições para o estabelecimento de arritmias.

A figura a seguir, que publicamos com autorização de Rosen¹¹⁶⁸, ilustra o registro de dois potenciais de ação, sendo o primeiro do tipo resposta rápida e o segundo do tipo resposta lenta.

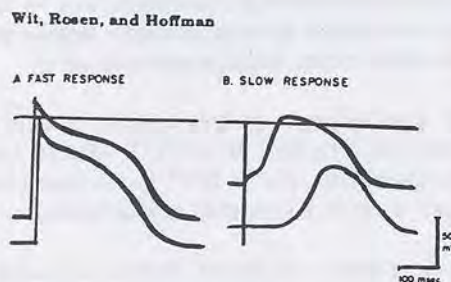


Fig. 8. Os potenciais de ação tipo resposta rápida e resposta lenta.
De acordo com os registros de Rosen¹¹⁶⁸

e – O automatismo

Em algumas células cardíacas, após a repolarização, o potencial da membrana diminui vagarosamente – despolarização diastólica – até atingir o limiar. Deflagra-se, então, espontaneamente, um potencial de ação.

Tal propriedade é chamada automatismo, e as células que a exibem com a mais alta velocidade durante a diástole pertencem ao nódulo sinusal. Daí, pois, a propriedade do nódulo sinusal de ser o marcapasso fisiológico do coração.

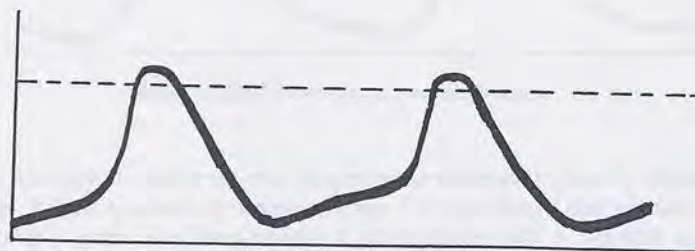


Fig. 9. O automatismo do nódulo sinusal. A despolarização diastólica

No entanto, tal propriedade já foi encontrada em outras células de resposta lenta (no óstio do seio coronariano e ao seu redor, nos folhetos das válvulas mitral e tricúspide e na parte mais inferior do nódulo AV) e também em células de resposta rápida: em fibras atriais especializadas e no sistema His-Purkinje²²⁶.

As duas últimas décadas assistiram a um formidável avanço no estudo do automatismo. A análise dos trabalhos anteriores^{78,458,803,804,1097,1099,1168,1169} já revelava que deve existir mais de um mecanismo iônico responsável pela despolarização diastólica.

Se existe o fenômeno de despolarização diastólica (Fig. 9), então ele deve ser o resultado do aumento da intensidade de uma corrente dirigida para o interior da célula ou da diminuição de uma corrente dirigida para o exterior.

A evidência^{124,1192} atual sugere que três espécies iônicas participam predominantemente do processo: os íons Na^+ , K^+ e Ca^{++} . Devido aos seus gradientes de concentração através da membrana, Na^+ e Ca^{++} fluem para o interior (corrente despolarizante) e K^+ flui para o exterior (corrente repolarizante).

Nas fibras de Purkinje, onde o estudo das diversas correntes atualmente conhecidas¹¹⁹² é mais fácil do que no nódulo sinusal⁶⁶⁷, a despolarização diastólica é gerada primariamente pela corrente chamada i_f — corrente despolarizante, não específica (porém sendo uma corrente principalmente de Na^+ na faixa de potenciais da despolarização diastólica), cuja presença nas células de Purkinje foi revelada por DiFrancesco, em 1981¹¹⁹².

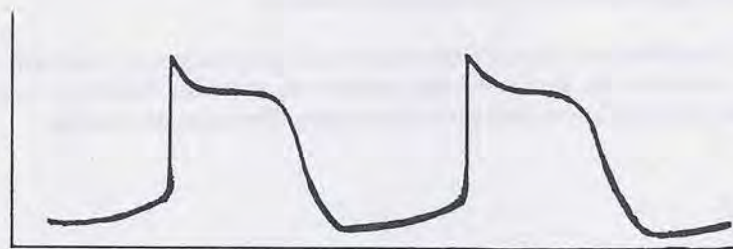


Fig. 10. O automatismo em células de resposta rápida

No nódulo sinusal, a corrente mais importante do ponto de vista do automatismo é i_k , considerada atualmente¹²⁴ uma corrente puramente de K^+ , que é dirigida para o exterior e cuja diminuição é responsável pela maior parte¹¹⁹² da despolarização diastólica nas células nodais (80% da despolarização diastólica no nódulo sinusal do coração de coelho — os 20% restantes produzidos pela corrente i_f).

CAPÍTULO 1 – A ORIGEM DO IMPULSO CARDÍACO

A corrente i_{k1} , que tende a estabilizar o potencial de repouso em outras células do coração, praticamente não existe no nódulo sinusal¹²⁴. Como ela é muito dependente do nível de K^+ extracelular, sua ausência no nódulo sinusal explicaria a relativa insensibilidade do nódulo às variações dos níveis de K^+ extracelular. Se o nódulo sinusal se comportasse como as fibras de Purkinje em relação à concentração de K^+ no plasma, pequenas variações nessa concentração poderiam ser letais.

Evidência clínico-eletrocardiográfica de que o nódulo sinusal é muito mais resistente ao aumento do K^+ externo¹⁰⁹⁹ do que o miocárdio atrial é o chamado ritmo sinoventricular⁷⁸, onde, por ocasião de uma hiperpotassemia, os ventrículos seguem o ritmo sinusal sem evidências de ondas *P* ao eletrocardiograma, por estarem inexcitáveis, em sua maioria, as fibras atriais.

A análise das outras correntes que participam do automatismo – i_{Ca} , i_{Na} , i_p , i_{To} e i_{Ti} – escapa aos objetivos deste trabalho. O leitor interessado deve consultar os trabalhos recentes^{124,220,351,459,516,559,667,1166} ou o excelente livro de Zipes, de 1985¹¹⁹².

O nódulo AV já foi considerado sede de automatismo nos primeiros 50 anos deste século⁹⁶¹. No entanto, em 1960, Hoffman e Cranefield⁴⁵⁷ não conseguiram evidenciar tal atividade automática em exaustivo estudo com microeletrodos.

Agora, na década de 80, a controvérsia ressurge. Pequenas preparações do nódulo AV de coelho apresentaram alto grau de automatismo^{559,1166}.

Sherf e James⁹⁹⁹, escrevendo no Journal of The American College of Cardiology, em 1985, fazem uma revisão da função do nódulo AV; reexaminando sua histologia e microestrutura, concordam que atividade automática nodal AV já foi demonstrada, porém apenas na região distal do nódulo, correspondendo mais propriamente à região NH⁸⁰³, que examinaremos no item *d* do próximo capítulo.

A presença de automatismo em outras células fora do nódulo sinusal não apresentará interesse em toda a primeira parte de nosso trabalho. Todo o nosso estudo inicial será feito pressupondo que o comando da atividade cardíaca está sendo exercido pelo nódulo sinusal.

Mais tarde, quando tratarmos dos distúrbios do ritmo, no Tomo V, dedicaremos um capítulo especial às alterações do automatismo.

Capítulo 2

A Condução do Impulso Cardíaco

a – Introdução

A propagação do impulso cardíaco é, em última análise, a propagação do potencial de ação que nasceu em uma célula – ou em um grupo de células⁴⁵⁸ – do nódulo sinusal e se propagou, de célula a célula, através de todo o sistema de condução até o miocárdio contrátil ventricular.

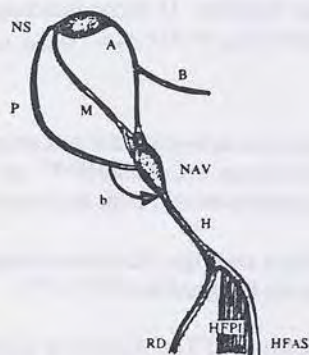


Fig. 11. O sistema de condução (reproduzido com permissão de James⁴⁸⁸⁻⁵⁰⁵). Abreviaturas usadas: NS - nódulo sinusal. A, M e P - feixes internodais. B - feixe de Bachmann. NAV - nódulo atrioventricular. H - feixe de His. RD - ramo direito. HFAS e HFPI são os dois hemifascículos do ramo esquerdo. b - feixe de "by-pass"

O sistema de condução do coração comporta, em termos atuais, a descrição do nódulo sinusal, dos feixes internodais, da junção AV, do feixe de His, dos ramos do feixe e da rede de Purkinje.

b – O nódulo sinusal

O nódulo sinusal^{306,497,535,617} se encontra na parede posterior do átrio direito, entre a veia cava superior e o apêndice atrial direito; é subepicárdico em sua maior parte, com aspecto geral de um caracol: um corpo central e extremidades afuniladas. É impreciso falar-se de uma cabeça e uma cauda⁴⁸⁹.

Assim também o descrevem Zipes¹¹⁹⁷, em 1984, Schlant e Silverman⁹⁵⁵, em 1986 e Holmes⁴⁶⁶, em 1987.

CAPÍTULO 1 – A ORIGEM DO IMPULSO CARDÍACO

A corrente i_{K1} , que tende a estabilizar o potencial de repouso em outras células do coração, praticamente não existe no nódulo sinusal¹²⁴. Como ela é muito dependente do nível de K^+ extracelular, sua ausência no nódulo sinusal explicaria a relativa insensibilidade do nódulo às variações dos níveis de K^+ extracelular. Se o nódulo sinusal se comportasse como as fibras de Purkinje em relação à concentração de K^+ no plasma, pequenas variações nessa concentração poderiam ser letais.

Evidência clínico-eletrocardiográfica de que o nódulo sinusal é muito mais resistente ao aumento do K^+ externo¹⁰⁹⁹ do que o miocárdio atrial é o chamado ritmo sinoventricular⁷⁸, onde, por ocasião de uma hiperpotasemia, os ventrículos seguem o ritmo sinusal sem evidências de ondas *P* ao eletrocardiograma, por estarem inexcitáveis, em sua maioria, as fibras atriais.

A análise das outras correntes que participam do automatismo – i_{Ca} , i_{Na} , i_p , i_{To} e i_{Ti} – escapa aos objetivos deste trabalho. O leitor interessado deve consultar os trabalhos recentes^{124,220,351,459,516,559,667,1166} ou o excelente livro de Zipes, de 1985¹¹⁹².

O nódulo AV já foi considerado sede de automatismo nos primeiros 50 anos deste século⁹⁶¹. No entanto, em 1960, Hoffman e Cranefield⁴⁵⁷ não conseguiram evidenciar tal atividade automática em exaustivo estudo com microeletrodos.

Agora, na década de 80, a controvérsia ressurge. Pequenas preparações do nódulo AV de coelho apresentaram alto grau de automatismo^{559,1166}.

Sherf e James⁹⁹⁹, escrevendo no Journal of The American College of Cardiology, em 1985, fazem uma revisão da função do nódulo AV; reexaminando sua histologia e microestrutura, concordam que atividade automática nodal AV já foi demonstrada, porém apenas na região distal do nódulo, correspondendo mais propriamente à região NH⁸⁰³, que examinaremos no item *d* do próximo capítulo.

A presença de automatismo em outras células fora do nódulo sinusal não apresentará interesse em toda a primeira parte de nosso trabalho. Todo o nosso estudo inicial será feito pressupondo que o comando da atividade cardíaca está sendo exercido pelo nódulo sinusal.

Mais tarde, quando tratarmos dos distúrbios do ritmo, no Tomo V, dedicaremos um capítulo especial às alterações do automatismo.

Capítulo 2

A Condução do Impulso Cardíaco

a – Introdução

A propagação do impulso cardíaco é, em última análise, a propagação do potencial de ação que nasceu em uma célula – ou em um grupo de células⁴⁵⁸ – do nódulo sinusal e se propagou, de célula a célula, através de todo o sistema de condução até o miocárdio contrátil ventricular.

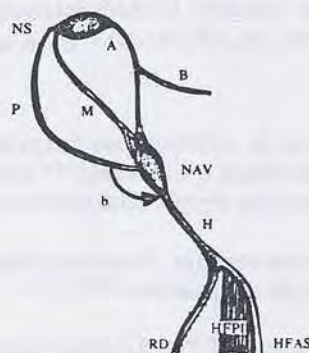


Fig. 11. O sistema de condução (reproduzido com permissão de James⁴⁸⁸⁻⁵⁰⁵). Abreviaturas usadas: NS - nódulo sinusal. A, M e P - feixes internodais. B - feixe de Bachmann. NAV - nódulo atrioventricular. H - feixe de His. RD - ramo direito. HFAS e HFPI são os dois hemifascículos do ramo esquerdo. b - feixe de "by-pass"

O sistema de condução do coração comporta, em termos atuais, a descrição do nódulo sinusal, dos feixes internodais, da junção AV, do feixe de His, dos ramos do feixe e da rede de Purkinje.

b – O nódulo sinusal

O nódulo sinusal^{306,497,535,617} se encontra na parede posterior do átrio direito, entre a veia cava superior e o apêndice atrial direito; é subepicárdico em sua maior parte, com aspecto geral de um caracol: um corpo central e extremidades afuniladas. É impreciso falar-se de uma cabeça e uma cauda⁴⁸⁹.

Assim também o descrevem Zipes¹¹⁹⁷, em 1984, Schlant e Silverman⁹⁵⁵, em 1986 e Holmes⁴⁶⁶, em 1987.

CAPÍTULO 2 – A CONDUÇÃO DO IMPULSO CARDÍACO

É nutrido pela artéria do nódulo sinusal¹⁰⁶⁶, originada, no homem, em 55% dos casos da artéria coronária direita e nos 45% restantes da artéria circunflexa.

Apesar de James⁴⁸⁹ e outros^{590,694,1026} não terem assinalado a presença das *gap junctions* entre as células do nódulo sinusal, essa estrutura intracelular, também chamada *nexus*, foi observada recentemente entre as células nodais por Masson-Pevet et al¹³¹.

Dentre os seus tipos celulares, destaca-se a célula *P* (do inglês “pale”), de citoplasma pálido, que seria a célula marcapasso normal do coração^{496,590,606}.

No entanto, apesar do seu grau de automatismo ser o maior de todo o sistema de condução, sua velocidade de condução é muito pequena. James⁴⁹⁶ admite que a condução lenta dentro do nódulo seria uma vantagem teleológica na coordenação do automatismo.

O nódulo sinusal também não possui células de Purkinje, a não ser na sua periferia, de onde emergem os feixes internodais.

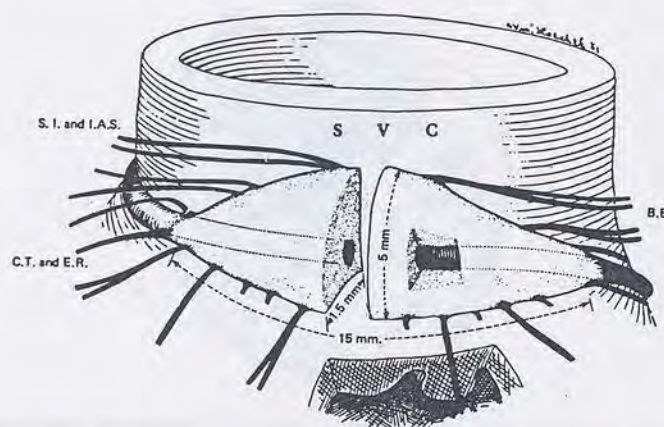


Fig. 12. O nódulo sinusal. Reproduzido com permissão de James⁴⁸⁸⁻⁵⁰⁵

c – Os feixes internodais

James⁴⁹⁵, em 1963, descreveu três feixes ligando o nódulo sinusal ao nódulo AV: o feixe anterior, o médio e o posterior; em todos os três são abundantes fibras com características das fibras de Purkinje; no entanto, nenhum dos três possui exclusivamente fibras de Purkinje, nem elas são contínuas em toda a extensão do feixe, sendo, à sua interrupção, substituídas por fibras atriais comuns.

O ELETROCARDIOGRAMA

O feixe internodal anterior fornece um ramo que se dirige para o átrio esquerdo (o ramo estudado por Bachmann⁸⁰¹), segue pelo septo interatrial e chega à margem superior do nódulo AV.

O feixe internodal médio já havia sido descrito por Wenckebach⁸⁰¹; suas fibras sofrem nítida fusão com aquelas do feixe anterior antes de sua chegada ao nódulo AV.

O feixe internodal posterior é o mais longo dos três^{495,997}; suas fibras, em sua maior parte, desviam-se do corpo principal do nódulo AV, para penetrar mais inferiormente na "junção" ou diretamente no feixe de His. O curto feixe formado — feixe de "by-pass" — também recebe fibras dos feixes anterior e médio.

Que o estímulo passa por estes feixes já é tema incontroverso. Existe evidência anatômica⁴⁶⁷ (seção seletiva dos feixes, sendo obtida condução preferencial pelo anterior) e eletrofisiológica¹¹⁰⁸ (Wagner, Hoffman e outros mediram a velocidade de condução no feixe de Bachmann e a encontraram maior do que 1,8 m/s: muito superior à do miocárdio atrial).

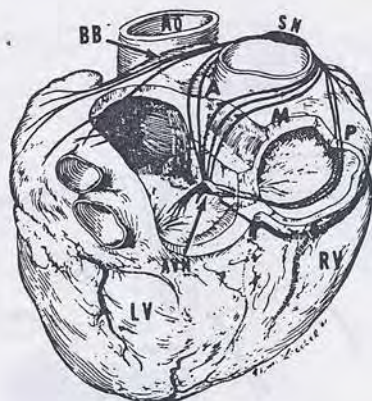


Fig. 13. Os feixes internodais. Visão esquemática, reproduzida com permissão de James⁴⁸⁸⁻⁵⁰⁵

No entanto, a escola européia, na década de 70, apresentou várias objeções à existência dos feixes como entidades especializadas^{77,506,600,1087}.

A presença de vários "buracos" no átrio direito (óstios da veia cava superior, da veia cava inferior, do seio coronariano, a "fossa ovalis") delimita verdadeiras "trajetórias preferenciais" entre o nódulo sinusal e o nódulo AV, e não existiriam, assim, "trajetórias atriais especializadas".

CAPÍTULO 2 – A CONDUÇÃO DO IMPULSO CARDÍACO

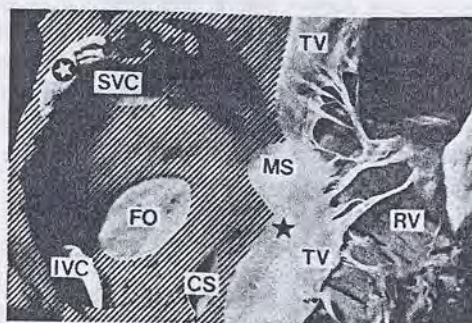


Fig. 14. Arquitetura do átrio segundo Wellens¹¹³⁹. Esquema apresentado no livro "The Conduction System of The Heart", que reproduzimos mediante autorização de Wellens

Não cabe aqui uma discussão pormenorizada do tema, razão por que remetemos o leitor interessado à bibliografia específica sobre o assunto, que já mencionamos acima.

A propósito, reproduzimos aqui um comentário de Sherf e James⁹⁹⁸, no *American Journal of Cardiology*, em 1979:

"Embora alguns acreditem que a condução rápida internodal seja o resultado de um arranjo simples, geométrico, de fibras atriais ordinárias, nós estamos convencidos de que ela é o resultado das propriedades de um sistema de condução atrial especializado que transmite o estímulo elétrico não só preferencialmente, mas também *de modo mais específico* – mais rapidamente que o miocárdio atrial contrátil circundante."

Ainda a respeito do tema, escreve Hoffman⁴⁶¹, em 1979: "O problema, como dizem Sherf e James, não é resolvido insistindo que os critérios estabelecidos para o feixe de His e os ramos do feixe devem ser satisfeitos para todos os tratos especializados. O sistema de condução ventricular é um caso especial. Os feixes especializados no átrio podem ser outro caso. Muito há que aprender antes de podermos concluir *onde* as arritmias nascem no átrio."

Em 1983, Spach, citado por Liebman⁶²¹, lançou uma nova luz sobre a questão. Ele demonstrou que certas áreas do músculo cardíaco, como a *crista terminalis*, apresentam anisotropia, de modo que a velocidade de condução é maior na direção longitudinal do que na direção transversal.

Não está, ainda, perfeitamente estabelecido se a condução rápida através das trajetórias preferenciais descritas por James se deve puramente a essa anisotropia ou a certas características da membrana das células – constituindo-se, então, os feixes especializados.

O ELETROCARDIOGRAMA

Muito embora seja lógico que a anisotropia isoladamente possa explicar a condução mais rápida, é muito difícil ignorar toda a evidência acumulada nas últimas décadas, evidência já citada neste item, de modo que parece razoável aceitar, como disse recentemente Liebman⁶²¹, em 1985, que ambos os fenômenos estejam presentes — os tratos internodais existem de fato e são especializados para a condução rápida porque têm características especiais (propriedades de membrana) e gozam de anisotropia.

d — A junção AV

O nódulo AV¹⁰⁶⁷ foi descrito por James⁴⁹² como “uma estrutura oblonga achatada, côncava de um lado e convexa de outro, algo como um minúsculo baço”.

Está próximo ao óstio do seio coronariano. Por cima e por trás recebe fibras do miocárdio atrial e de suas margens anterior e inferior emerge o feixe de His que penetra no corpo fibroso central (estrutura que mantém o anel valvular mitral).

A figura a seguir representa o nódulo AV, segundo esquema original de James⁴⁹², que publicamos com sua permissão.

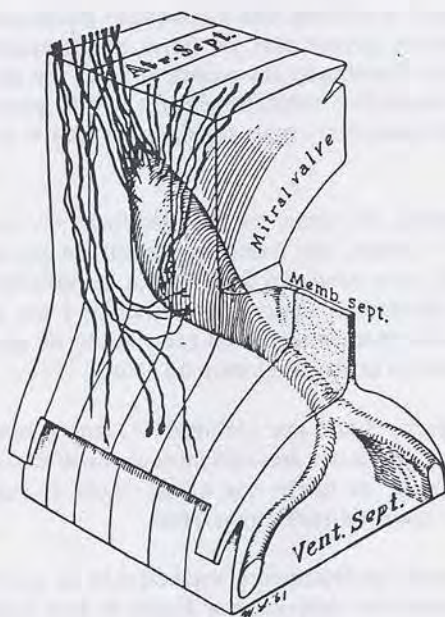


Fig. 15. O nódulo AV segundo James. Esquema reproduzido com permissão do autor⁴⁸⁸⁻⁵⁰⁶

CAPÍTULO 2 – A CONDUÇÃO DO IMPULSO CARDÍACO

No interior do nódulo AV há normalmente uma grande artéria – ramo da artéria coronária direita em 90% dos casos e da artéria circunflexa nos 10% restantes – menos constante e proeminente do que a artéria do nódulo sinusal⁴⁹⁰.

As fibras que constituem o nódulo AV são curtas e se entrelaçam, se arborizam e formam uma rede a tal ponto complexa que James⁵⁰¹ sugeriu ser o atraso na condução AV que ocorre nesse nível decorrente de um múltiplo efeito de cancelamento de ondas de ativação dentro do nódulo. Excelente esquema representativo do nódulo AV foi feito por Schamroth⁹⁴³, o esquema do “labirinto”, que reproduzimos a seguir, na figura 16, com sua permissão.

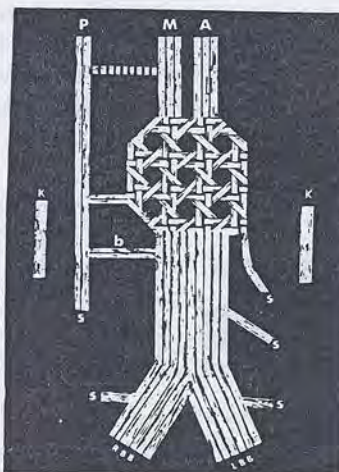


Fig. 16. O nódulo AV. Esquema do “labirinto”, na concepção de Schamroth⁹⁴³, reproduzido com sua permissão. As letras no original, em inglês, representam: K - feixe de Kent. A, M e P - feixes internodais anterior, médio e posterior. RBB - ramo direito. LBB - ramo esquerdo. b - feixe de “by-pass”. s - fibras septais do feixe de “by-pass” e fibras de Mahaim

Nesse esquema também se observa a mudança de configuração estrutural entre o nódulo AV e o feixe de His, cujas fibras se dispõem longitudinalmente (discussão no próximo item).

Há uma tendência atual em considerar o nódulo AV, o tecido especializado do átrio pré-nodal e o feixe de His como uma entidade única que seria chamada a junção AV^{80,215,439,853}.

Paes de Carvalho⁸⁰³, em 1960, mapeou eletrofisiologicamente a região do nódulo, e descreveu três camadas funcionais na região logo abaixo do seio coronariano, que foram chamadas atrionodal (AN), nodal (N) e nódulo-hissiana (NH), correspondendo apenas a zona N ao classicamente descrito nódulo de Tawara.

O ELETROCARDIOGRAMA

Estudos histológicos³¹ e eletrofisiológicos²⁵¹ foram feitos a seguir e já é de aceitação geral o emprego das expressões AN, N e NH.

Ao que tudo indica, a região N não possui células automáticas⁴⁵⁸. Um ritmo nascido na junção teria sua origem, então, na zona transicional entre o nódulo e o feixe (células NH de Paes de Carvalho), em células do próprio feixe, ou mais acima, na região do seio coronariano; também é possível a origem de um ritmo a partir do átrio esquerdo⁷²⁰⁻⁷²³.

Hecht, Kossmann, Truex e outros⁴³⁹, em 1973, propuseram o uso da expressão junção AV para englobar o tecido atrial próximo ao nódulo AV, o nódulo AV propriamente dito, a porção penetrante do feixe de His e a porção não penetrante não ramificada do feixe. Apesar de não haver uma correspondência precisa entre as regiões AN, N e NH e a atual demarcação da área juncional, é válida, pelo menos do ponto de vista eletrofisiológico, a manutenção destas expressões já consagradas entre aqueles que trabalham no tema.

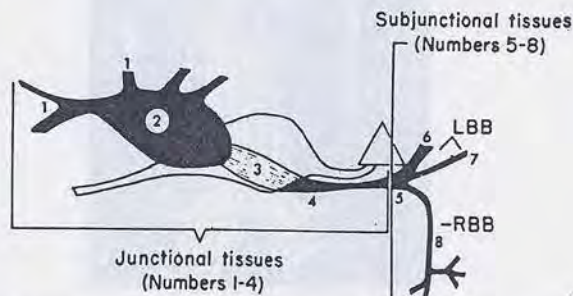


Fig. 17. A junção AV. Diagrama feito por Truex, publicado por Hecht et al. e reproduzido neste trabalho com autorização de Kossmann⁴³⁹

e — O sistema His-Purkinje

O nódulo AV tem duas zonas distintas²⁴²: uma superficial — transição entre o nódulo e o miocárdio atrial — e uma profunda, adjacente ao corpo fibroso central; desta se origina o feixe de His⁴⁵⁴.

A morfologia externa não revela uma demarcação nítida entre o nódulo AV e o feixe; no entanto, a estrutura interna do nódulo é completamente diferente da estrutura do feixe; a desorganização em labirinto do nódulo vai cedendo lugar a um conjunto de canais ou cordões que vão constituir o feixe de His⁶⁸¹.

O feixe penetra no corpo fibroso central e se dirige para a frente, na parte superior do septo interventricular muscular; sua porção penetrante está em estreito contato com as válvulas mitral e tricúspide.

CAPÍTULO 2 – A CONDUÇÃO DO IMPULSO CARDÍACO

O feixe, em nítido contraste com o nódulo AV, é composto predominantemente de grandes células tipo Purkinje orientadas longitudinalmente⁴⁹⁹. A célula de Purkinje é a célula mais larga do coração (70 a 80 micra de diâmetro), apresentando discos intercalares, e a velocidade de condução, a seu nível, pode atingir o valor de 4 m/s⁵⁹⁰.

Septado por colágeno, o feixe se apresenta longitudinalmente dissociado pelo menos do ponto de vista histológico. Há uma separação distinta entre os seus sub-fascículos⁴⁹⁹, que se evidencia desde a margem superior, durante todo o seu percurso, e se continua na formação dos dois ramos, o direito e o esquerdo.

Tal septação poderia pelo menos diminuir e, em algumas distâncias, evitar a propagação lateral da onda de ativação, propiciando assim uma propagação preferencial dessa onda na direção longitudinal do feixe⁴⁹⁹.

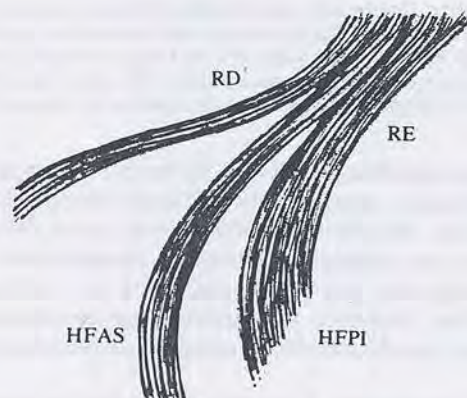


Fig. 18. Esquema representativo da dissociação longitudinal do feixe de His. As abreviaturas são as mesmas utilizadas na fig. 11

Apesar da descrição clássica apresentar o ramo direito como sendo uma continuação direta do feixe, enquanto o ramo esquerdo vai sendo formado pelas fibras que abandonam o feixe pela esquerda, James⁶⁸¹, em 1976, apresenta grandes variações no curso do feixe, caminhando até à esquerda do septo em muitos casos.

Segundo a descrição já clássica de Rosenbaum⁸⁹², o feixe de His dá origem a 2 ramos, o direito e o esquerdo: o ramo direito segue sem se bifurcar até a base do músculo papilar anterior direito, onde se fragmenta em uma complexa rede de fibras; o ramo esquerdo cedo dá origem a 2 hemifascículos – ântero-superior e pósterio-inferior – que se dirigem para os músculos papilares correspondentes do ventrículo esquerdo. Essa descrição data de 1968.

O ELETROCARDIOGRAMA



Fig. 19. O ramo direito e os dois hemifascículos do ramo esquerdo. Preparação de Rosenbaum⁸⁹², reproduzida mediante sua autorização. Na figura, o ramo direito foi cortado em sua região proximal. As letras no original, em espanhol, representam: H - feixe de His. RD - ramo direito. RI - ramo esquerdo. DA - a divisão anterior e DP a divisão posterior do ramo esquerdo do feixe de His

Já na década seguinte, em 1976, Kulbertus e Demoulin⁵⁷⁴ questionaram o modelo de Rosenbaum, apresentando evidências histopatológicas da existência de variantes anatômicas, das quais a mais freqüente, no seu trabalho (33 em 49 casos), era a presença de um complexo trifascicular emergindo do ramo esquerdo – um fascículo ântero-superior, um pósterio-inferior e um contingente significativo de fibras centro-septais, formando um fascículo que ora emergia do tronco do ramo esquerdo (17 casos) ora do anterior (7 casos) ou do posterior (9 casos).

Os autores concluíram, à luz dos seus achados, e também apoiados nos trabalhos de Durrer²⁹⁰, sobre a ativação do coração – cap. 4, item *b* – que, apesar das variações individuais e das numerosas anastomoses distais, o sistema de condução intraventricular esquerdo é composto, *na maioria das pessoas*, de 3 fascículos, com amplas interconexões oriundas da divisão anterior, da divisão posterior e da divisão (ou plexo de ramificações) centro-septal.

Não parece haver dúvidas quanto à presença dessas fibras dirigidas para a região centro-septal. O próprio Rosenbaum já as assinalava no seu livro *Los Hemi-bloqueos*⁸⁹², à pág. 78, admitindo que elas se originavam do fascículo posterior.

Em 1976, Massing e James⁶⁸¹ evidenciaram também a grande variação no sistema fascicular do ramo esquerdo. Em nenhum dos 13 corações em que foi estudado especificamente o ramo esquerdo foram encontrados hemifascículos anterior e posterior sem amplas conexões entre eles, muito embora às vezes as anastomoses só tenham sido localizadas mais inferiormente (cerca de 15 mm abaixo).

CAPÍTULO 2 – A CONDUÇÃO DO IMPULSO CARDÍACO

Em 1980, Anderson e Becker²⁸, referindo-se à controvérsia sobre o tema, citam os achados histopatológicos de Rossi⁹¹³, de 1972, além dos seus próprios trabalhos²⁸, afirmando que o ramo esquerdo, ao emergir do feixe de His, ramifica-se em três largas divisões, a anterior, a septal e a posterior.

Aliás, isto já havia sido assinalado por Tawara¹⁰⁶⁷, em 1906, o que se pode observar no seu diagrama, de que apresentamos um esquema na figura 20.



Fig. 20. O sistema fascicular do ramo esquerdo, baseado no modelo de Tawara ¹⁰⁶⁷

No livro atual *The Conduction System of the Heart*, de 1983, de Davies, Anderson e Becker²⁴⁰, já se encontra plenamente estabelecido esse conceito.

Em 1984, Zipes¹¹⁹⁷ afirma que às vezes o ramo esquerdo constitui um verdadeiro sistema bifascicular, existindo em outros corações um grupo de fibras centrais, e em outros o conjunto apresentando mais uma verdadeira rede de fibras sem uma distinção clara em um sistema fascicular.

Em 1986, Schlant e Silverman⁹⁵⁵ admitem a presença das fibras centrais, além das duas grandes divisões, a ântero-superior e a pósterio-inferior.

Em 1987, Holmes⁴⁶⁶, escrevendo no livro texto editado pela *Mayo Clinic*, admite que a estrutura anatômica do ramo esquerdo é muito mais complexa do que o modelo bifascicular proposto por Rosenbaum⁸⁹².

Assim, já existe acumulada muita evidência sobre as variações individuais da anatomia do ramo esquerdo. As implicações eletrocardiográficas desses achados serão discutidas no capítulo 13.

Tanto o ramo direito como os fascículos do ramo esquerdo se continuam por uma rede subendocárdica de fibras de Purkinje.

O ELETROCARDIOGRAMA

f — As vias acessórias

O estímulo que chegou à junção AV pode desviar-se do trajeto normal e atingir os ventrículos através de uma trajetória mais curta.

Descreveram-se três vias acessórias.

A primeira delas seria o curto feixe⁴⁹¹, o feixe de "by-pass", formado pelas fibras — principalmente do trato internodal posterior — que se desviam do nódulo AV para penetrar mais inferiormente no próprio feixe de His.

O feixe de Kent é normalmente presente em alguns recém-nascidos até antes de 6 meses de idade⁶⁰⁶, sendo composto por fibras acessórias (fora do feixe de His) que comunicariam diretamente os átrios com os ventrículos, do lado direito ou esquerdo.

A última via acessória seria constituída pelas fibras de Mahaim, que comunicariam diretamente a parte mais profunda do nódulo AV ou o feixe de His com o septo interventricular superior, desviando-se dos ramos do feixe.

Conhecidas também como fibras para-específicas, seriam restos embrionários que poderiam permanecer até a idade adulta⁷⁷.

Já se demonstrou que a permanência do feixe de Kent no adulto é responsável por algumas formas da síndrome de Wolff-Parkinson-White. A participação do feixe de "by-pass" e das fibras de Mahaim nessa síndrome será discutida quando tratarmos das síndromes de pré-excitação ventricular.



Fig. 21. As vias acessórias. K - feixe de Kent. b - feixe de "by-pass". M - fibras de Mahaim

g — A condução

A partir do nódulo sinusal, o impulso cardíaco se propaga preferencialmente pelos feixes internodais, ativa os átrios, chega à junção AV onde sofre um alongamento, alcança o feixe de His, desce pelos ramos e segue pelo sistema de Purkinje para ativar a musculatura ventricular.

CAPÍTULO 2 – A CONDUÇÃO DO IMPULSO CARDÍACO

A velocidade com que o potencial de ação se propaga depende de muitos fatores inter-relacionados:

Resistência elétrica – Os meios intracelular e extracelular são bons condutores de eletricidade; a membrana celular tem uma resistência elétrica maior; assim, a propagação da corrente é mais fácil no sentido longitudinal, ou seja, o impulso tende a propagar-se mais ao longo da célula do que transversalmente à membrana⁴⁵⁷.

Capacitância elétrica – Uma corrente despolarizante não consegue modificar o potencial de ação da membrana de forma instantânea, mas sim exigindo um certo tempo; do ponto de vista físico, a membrana possui capacitância elétrica, comporta-se também como se fosse um condensador⁴⁵⁷.

Diâmetro da fibra – As células com maior diâmetro tendem a conduzir o impulso com maior velocidade do que as fibras mais delgadas⁴⁵⁷.

Potencial de repouso – O aumento do potencial de repouso provoca um aumento da amplitude do potencial de ação, bem como um aumento de sua velocidade máxima de ascensão¹¹³¹.

Tudo isso facilita a condução, daí porque a velocidade de condução é maior nas células de resposta rápida.

Relação potencial de repouso e potencial limiar – Quando os dois variam, se ambos se aproximam, a velocidade de condução tende a aumentar; se eles se afastam, a condução tende a ser alentecida⁹¹².

Períodos refratários – Mason^{677,678} aceita a existência dos seguintes períodos refratários:

1. Período refratário absoluto – período durante o qual nenhuma resposta pode ser obtida por estimulação elétrica. Estende-se desde o início da fase zero até que o potencial da membrana tenha retornado a valores na faixa de -50 a -55 mV (fase 3).

2. Período refratário efetivo – intervalo de tempo marcado desde o início da fase zero até o início da despolarização mais precoce que consegue propagar-se no sistema de condução; não leva em conta, assim, despolarizações que ocorram apenas como fenômenos locais.

3. Período refratário relativo – período durante o qual um estímulo supra-liminar produz um potencial de ação propagado.

O ELETROCARDIOGRAMA

4. Período refratário total — medido desde o início da fase zero até o momento em que um estímulo capaz de produzir um potencial propagado alcança o valor do potencial limiar.

5. Período refratário funcional — tempo de recuperação total, que se estende desde o início da fase zero até o instante em que um estímulo limiar produz uma resposta propagada onde a velocidade máxima de ascensão da curva é a mesma que possuía o potencial de ação que agiu como estímulo.

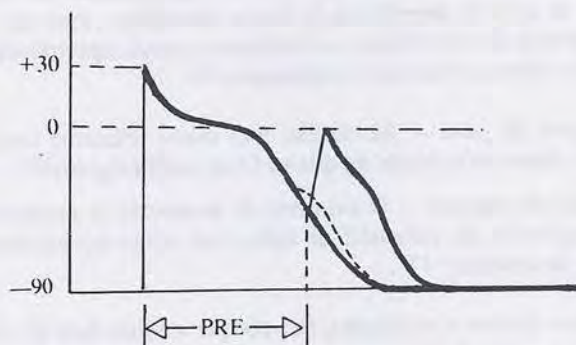


Fig. 22. O período refratário efetivo

O impulso cardíaco, na dependência de todos esses fatores —

- resistência elétrica
- capacitância elétrica
- diâmetro da fibra
- nível do potencial de repouso e limiar
- velocidade máxima de ascensão do potencial de ação
- período refratário efetivo

— progride através da junção sinoatrial, chega aos feixes internodais, onde sua velocidade aumenta muito (mais de 1m/s), e alcança a junção AV. Aqui, ao nível do nódulo AV, vai ocorrer um alentecimento normal da condução⁹¹².

O nódulo AV é a região do sistema de condução onde existe fisiologicamente o grande alentecimento da condução.

CAPÍTULO 2 – A CONDUÇÃO DO IMPULSO CARDÍACO

Numerosos fatores podem ser responsáveis por esse processo, destacando-se:

- o reduzido valor do potencial de membrana
- a amplitude diminuída do potencial de ação
- a diminuição da velocidade máxima de ascensão.

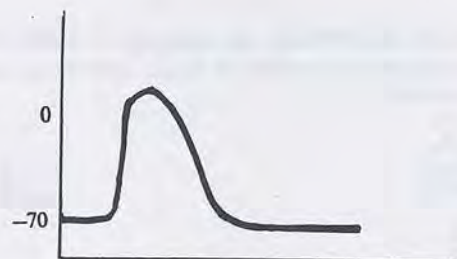


Fig. 23. O potencial de ação do nódulo AV

Por isso, o nódulo AV é o grande sítio de defesa do sistema de condução contra as taquicardias. Nele é fisiológico o fenômeno da condução decrescente, que examinaremos no Tomo V, quando trataremos dos mecanismos gerais das Arritmias.

O estímulo, ao chegar ao nódulo AV, sofreu um alentecimento fisiológico, e a velocidade de condução atingiu valores bem pequenos, da ordem de 2 cm/s. Ao ultrapassar a região NH e penetrar no feixe de His, a velocidade novamente aumenta para atingir o seu valor máximo na rede de Purkinje, em torno de 4 m/s.

Aqui, o processo se estende a todo o miocárdio ventricular. Progride fibra a fibra, sendo que cada fibra excitável é ligada a outras fibras, não existindo obstáculo anatômico à progressão do potencial de ação. A excitação se extingue quando um dado potencial de ação colide com outro potencial de ação que chegou àquele ponto por outro caminho. O choque das duas frentes de onda e sua extinção subsequente são fundamentais para a natureza cíclica da atividade cardíaca²²⁴.

Capítulo 3

A Teoria do Dipolo

a – O Dipolo

Chama-se *dipolo*, em eletricidade, ao conjunto formado por duas cargas de mesmo módulo (valor numérico), porém de sinais contrários, separadas por uma distância d .

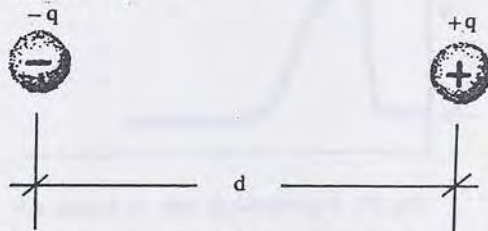


Fig. 24. O dipolo. $+q$ representa a carga positiva. $-q$ a carga negativa e d é a distância entre as cargas

Estando a célula miocárdica em repouso elétrico, sua superfície externa é positiva em relação à interna (cap. 1). Não existe corrente entre os dois meios – extra e intracelular – porque a resistência da membrana é muito alta. Existem, assim, dipolos orientados perpendicularmente à membrana, quando ela está polarizada.

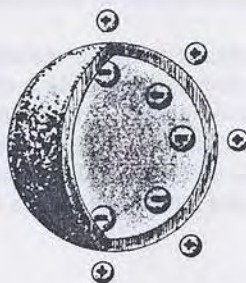


Fig. 25. A célula polarizada

Estimulada a célula em um ponto de sua superfície, diminui a resistência elétrica naquele ponto – aumenta consideravelmente a permeabilidade ao Na^+ – e surge uma corrente dirigida para o seu interior, exatamente como ocorre quando se ligam, por meio de um fio condutor, os dois pólos de um gerador.

CAPÍTULO 2 – A CONDUÇÃO DO IMPULSO CARDÍACO

Numerosos fatores podem ser responsáveis por esse processo, destacando-se:

- o reduzido valor do potencial de membrana
- a amplitude diminuída do potencial de ação
- a diminuição da velocidade máxima de ascensão.

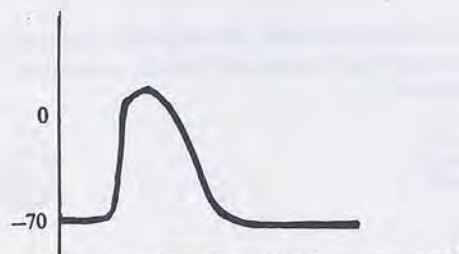


Fig. 23. O potencial de ação do nódo AV

Por isso, o nódo AV é o grande sítio de defesa do sistema de condução contra as taquicardias. Nele é fisiológico o fenômeno da condução decrescente, que examinaremos no Tomo V, quando trataremos dos mecanismos gerais das Arritmias.

O estímulo, ao chegar ao nódo AV, sofreu um alentecimento fisiológico, e a velocidade de condução atingiu valores bem pequenos, da ordem de 2 cm/s. Ao ultrapassar a região NH e penetrar no feixe de His, a velocidade novamente aumenta para atingir o seu valor máximo na rede de Purkinje, em torno de 4 m/s.

Aqui, o processo se estende a todo o miocárdio ventricular. Progride fibra a fibra, sendo que cada fibra excitável é ligada a outras fibras, não existindo obstáculo anatômico à progressão do potencial de ação. A excitação se extingue quando um dado potencial de ação colide com outro potencial de ação que chegou àquele ponto por outro caminho. O choque das duas frentes de onda e sua extinção subsequente são fundamentais para a natureza cíclica da atividade cardíaca²²⁴.

Capítulo 3

A Teoria do Dipolo

a – O Dipolo

Chama-se *dipolo*, em eletricidade, ao conjunto formado por duas cargas de mesmo módulo (valor numérico), porém de sinais contrários, separadas por uma distância d .

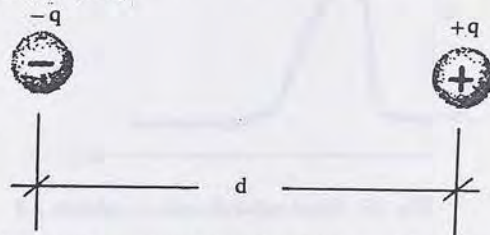


Fig. 24. O dipolo. $+q$ representa a carga positiva. $-q$ a carga negativa e d é a distância entre as cargas

Estando a célula miocárdica em repouso elétrico, sua superfície externa é positiva em relação à interna (cap. 1). Não existe corrente entre os dois meios — extra e intracelular — porque a resistência da membrana é muito alta. Existem, assim, dipolos orientados perpendicularmente à membrana, quando ela está polarizada.

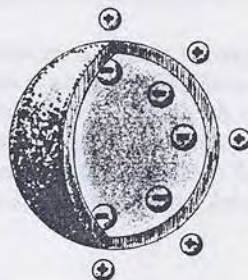


Fig. 25. A célula polarizada

Estimulada a célula em um ponto de sua superfície, diminui a resistência elétrica naquele ponto — aumenta consideravelmente a permeabilidade ao Na^+ — e surge uma corrente dirigida para o seu interior, exatamente como ocorre quando se ligam, por meio de um fio condutor, os dois pólos de um gerador.

CAPÍTULO 3 – A TEORIA DO DIPOLLO

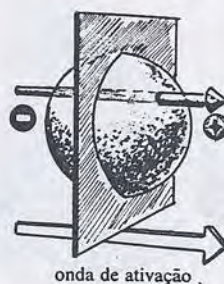


Fig. 30. O dipolo equivalente

Estando toda a célula despolarizada, inicia-se o seu processo de recuperação ou repolarização. No caso particular de uma só célula, esse processo começa no mesmo ponto onde se iniciou a despolarização. O fenômeno é idêntico nos átrios, onde despolarização e repolarização começam no mesmo ponto, mas os ventrículos não obedecem a essa regra. A razão será discutida posteriormente (cap. 4).

Utilizando o mesmo modelo simplificado da figura anterior, todo o processo de repolarização pode ser visualizado como a progressão de um dipolo equivalente na superfície da membrana, cujo pólo positivo está dirigido para trás — para a membrana já repolarizada — e cujo pólo negativo está dirigido para a frente — para a membrana ainda ativada. Observa-se, já agora, que o sentido do dipolo de repolarização (convencionalmente dirigido do pólo negativo para o pólo positivo) é oposto ao sentido em que progride o processo de repolarização.

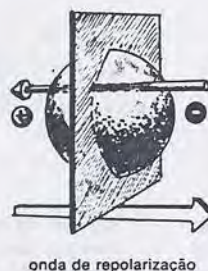


Fig. 31. O sentido do dipolo de repolarização é oposto ao sentido em que progride a onda de repolarização

O dipolo cria um campo elétrico em todo o meio que o circunda. A descrição desse campo elétrico pode ser feita em termos gráficos, representando as linhas de força do campo, como na figura 32. Cada linha de força representa uma trajetória imaginária que seria seguida por uma carga elétrica unitária positiva sob a ação das forças do campo^{423,982,983}.

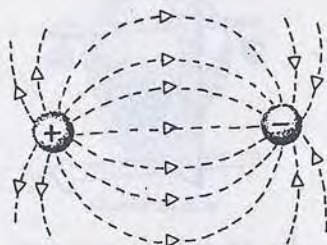


Fig. 32. O campo elétrico de um dipolo


c – O potencial do dipolo

A cada ponto do campo elétrico criado pelo dipolo é possível associar um número que mede o maior ou menor valor da energia potencial que teria a unidade de carga positiva colocada naquele ponto. De modo bem simplificado, a noção de potencial pode ser associada à noção de nível energético.

As figuras a seguir ilustram dois campos elétricos: o primeiro, criado por uma carga puntiforme, onde as circunferências representam pontos a um mesmo potencial; e o segundo, criado por um dipolo, onde as linhas equipotenciais são representadas pelos traços fortes. Em ambas as figuras, as linhas de força são pontilhadas.



Fig. 33. O campo elétrico de uma carga puntiforme. As linhas cheias representam as linhas equipotenciais e as linhas pontilhadas representam as linhas de força

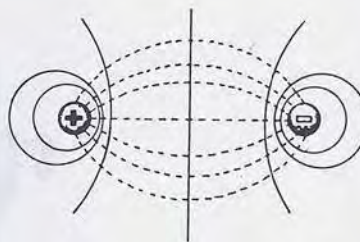


Fig. 34. O campo elétrico de um dipolo. Neste esquema, como no da fig. 33, as linhas cheias representam linhas equipotenciais e as linhas pontilhadas representam as linhas de força

É possível demonstrar-se que o potencial de um dipolo em um ponto P , situado à distância r do centro do dipolo, pode ser obtido através da seguinte expressão:

$$V_p = m \frac{\cos \theta}{r^2}, \text{ onde}$$

CAPÍTULO 3 – A TEORIA DO DIPOLO

- V_p – potencial no ponto P
 m – *momento elétrico do dipolo* (produto do módulo de uma das cargas pela distância entre elas)
 θ – ângulo entre o eixo do dipolo e o eixo no qual se mediu a distância r
 r – distância tomada do ponto P ao centro do dipolo.

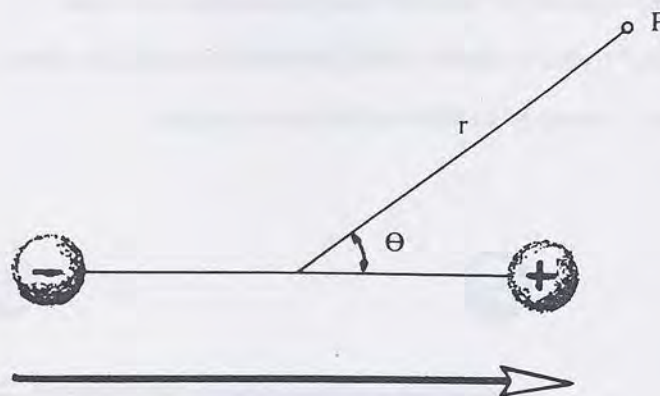


Fig. 35. O potencial do dipolo

Da análise da expressão acima, toma-se evidente que, para um mesmo ângulo ($\cos \theta = \text{constante}$), o potencial de um dipolo varia com o inverso do quadrado da distância (figura 35). Também, para pontos tomados a uma distância invariável ($r = \text{constante}$), o potencial varia diretamente com o co-seno do ângulo considerado, o que, dito de outro modo, equivale a afirmar que na faixa de 0° a 90° quanto maior for o ângulo menor será o valor do potencial (porque os co-senos diminuem de 0° a 90°).

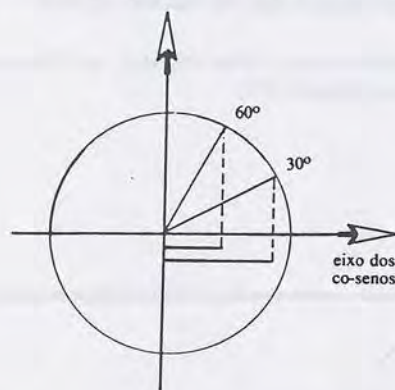


Tabela de co-senos	
$\cos 0^\circ$	$= 1$
$\cos 30^\circ$	$= 0,866$
$\cos 45^\circ$	$= 0,707$
$\cos 60^\circ$	$= 0,5$
$\cos 90^\circ$	$= 0$

Fig. 36. Os co-senos diminuem de 0° a 90°

O ELETROCARDIOGRAMA

d – Dipolos e vetores

O dipolo pode ser representado vetorialmente. Na verdade, o seu momento elétrico é uma grandeza vetorial; como tal, tem *módulo, direção e sentido*.

Módulo – produto de uma das cargas pela distância entre elas.

Direção – o eixo do dipolo, a linha que une os dois pólos do dipolo.

Sentido – orientado do pólo negativo para o positivo.



Fig. 37. Um dipolo pode ser representado por meio de um vetor

Assim, todos os dipolos que se desenvolvem durante a atividade cardíaca serão representados por vetores que, mais precisamente, representam os momentos elétricos daqueles dipolos. Existe ainda mais uma razão que justifica tal procedimento, que discutiremos no capítulo 5, no estudo das derivações.

Trabalhando com vetores – o que faremos de agora em diante – cumpre recordar algumas noções elementares do cálculo vetorial.

O início, o ponto onde o vetor começa, se chama *origem*. O ponto onde ele termina se chama *extremidade*¹⁰³².



Fig. 38. Origem e extremidade de um vetor

e – Um pouco de linguagem

Não devem ser utilizadas as expressões “farpa” e “cauda” referindo-se à extremidade e origem de um vetor. Além de extremamente vulgares, sem nenhum cunho científico, são impróprias, porque o vetor não é algo concreto, *não é* uma seta, mas sim um ente matemático, um ente ideal, ou, dito de modo simplificado, *é uma grandeza que tem direção*¹⁰³².

Além disso, também o uso daquelas expressões não estabelece a importância do sentido representado pela seta que simboliza graficamente o vetor. Origem é o ponto onde o vetor começa. Extremidade é o ponto onde o vetor termina. Estas são as expressões corretas e apenas elas serão utilizadas neste trabalho.

Muito mais errada é a expressão “força vetorial”, comuníssima em nosso meio. Força é uma grandeza vetorial. Não existe força escalar. De modo que é incorreto o uso daquela expressão, uso que deve ser evitado.

Também não devem ser confundidas as expressões força elétrica, campo elétrico, potencial elétrico e força eletromotriz.

São 4 conceitos distintos, que vêm sendo infelizmente muito mal utilizados por falta de um preparo específico mínimo no terreno das Ciências Exatas.

Existe um *campo elétrico* em uma determinada região do espaço sempre que nessa região estiver situada uma carga elétrica. O campo elétrico é definido vetorialmente, e seu módulo ou intensidade é avaliado pela relação entre a força que age sobre uma carga de prova colocada no campo e o valor dessa carga. Escreve-se

$$E = \frac{F}{q}, \text{ onde}$$

E representa a intensidade do vetor campo elétrico, *F* a força que atua sobre a carga e *q* o valor dessa carga.

Força é tudo aquilo que produz aceleração. Em eletricidade, o valor da força elétrica pode ser obtido a partir da equação acima. É o produto do campo elétrico pela carga de prova sobre que ele atua.

$$E = \frac{F}{q} \quad \therefore \quad F = E q.$$

O ELETROCARDIOGRAMA

Potencial é uma grandeza escalar e, como tal, não tem direção. Mede a relação entre a energia potencial adquirida pela carga de prova no campo elétrico e o valor dessa carga. Escreve-se

$$V = \frac{E_p}{q}, \text{ onde}$$

V representa o potencial elétrico, E_p a energia potencial e q a carga.

Força eletromotriz é um termo impróprio, porém consagrado pelo uso^{423, 982, 983}. Não significa *força* sob nenhum aspecto. É a relação entre a energia cedida por um gerador à carga elétrica que por ele passa e o valor dessa carga. Escreve-se

$$\text{f.e.m.} = \frac{W_f}{q}, \text{ onde}$$

W_f é a energia fornecida pelo gerador à carga e q o valor dessa carga.

Do ponto de vista da análise dimensional, potencial e força eletromotriz são grandezas medidas com as mesmas unidades. No sistema internacional, ambas são medidas em volts (V).

No entanto, apesar de dimensionalmente homogêneas, as duas grandezas mencionadas são distintas. Um gerador se caracteriza por possuir uma força eletromotriz que é *independente* do circuito ao qual ele está ligado. A força eletromotriz é *do gerador*, no nosso caso, o coração.

As diferenças de potencial medidas ao longo do circuito dependem *do circuito*, das características dos condutores (resistência específica, comprimento, diâmetro, temperatura etc.)^{142, 549, 982, 983, 1144}, no nosso caso, das características físicas do meio condutor constituído pelo corpo humano, meio do qual faz parte, inclusive, o próprio coração.

Em todo o nosso trabalho, trataremos apenas das diferenças de potencial desenvolvidas, a partir das quais surgem as pequenas intensidades de corrente que atravessam o circuito a que se encontra ligado o aparelho de registro, o galvanômetro.

Se existe entre dois pontos uma diferença de potencial, pode-se imaginar um dipolo com origem em um desses pontos e extremidade no outro. Pois bem, são os momentos elétricos desses dipolos que serão representados por vetores, em todo o

nosso trabalho. Quando dizemos, por exemplo, “o vetor do septo médio”, queremos dizer:

“o momento elétrico do dipolo que surge no primeiro centésimo de segundo, representando a diferença de potencial que se estabelece entre um lado e outro do septo interventricular, devida à força eletromotriz que se desenvolve, naquele instante, no coração”.

Como se vê, é mais simples dizer que, naquele instante, existe o “vetor” do septo médio.

f – Adição e projeção de vetores

Vetores são grandezas que têm direção. Assim, a soma de vetores não é uma simples soma algébrica, a não ser quando eles se encontram no mesmo eixo. A soma vetorial obedece a uma regra bastante simples, a *regra do paralelogramo*, ou a uma sua variante, a *regra do polígono*. Ambas estão exemplificadas nas figuras a seguir.

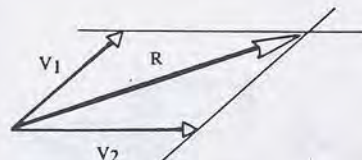


Fig. 39. A regra do paralelogramo

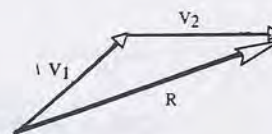


Fig. 40. A regra do polígono

Quando um vetor é projetado em um eixo, o valor de sua projeção depende do ângulo que o vetor faz com o eixo. Assim, para ângulos entre 0° e 90° , quanto maior o ângulo, menor o valor da projeção.

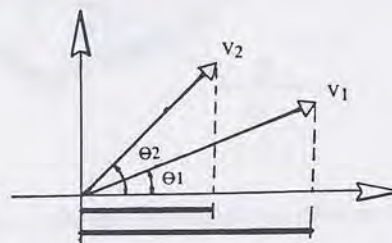


Fig. 41. A projeção de um vetor em um eixo

Formalizando a relação entre um vetor V e a sua projeção V_x , pode-se escrever que $V_x = V \cos \theta$. Com efeito, os co-senos decrescem de 0° a 90° e crescem de 90° a 180° (falando-se apenas de valor numérico).

O ELETROCARDIOGRAMA

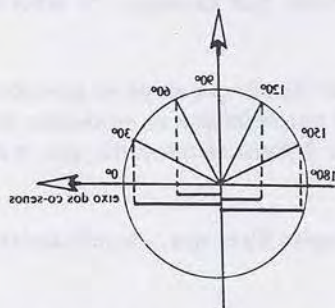


Fig. 42. Variação dos co-senos de 0° a 180°

g – A deflexão intrínseca

Dispondo um eletródio em três posições distintas em um feixe muscular, as morfologias registradas serão diferentes (a derivação utilizada é unipolar, que estudaremos no cap. 5).

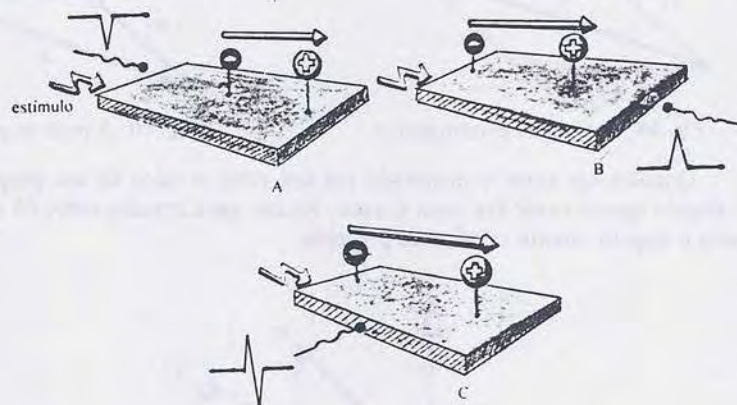


Fig. 43. Registro de morfologias diferentes na dependência da posição do eletródio

Representamos, na figura anterior, apenas a despolarização do grupo celular que integra o feixe.

Observe que o eletródio colocado em *C* registra um traço difásico. A fase positiva representa a onda de ativação que se aproxima do eletródio e a fase negativa representa a onda de ativação que dele se afasta.

A queda brusca de potencial que ocorre entre o pico da onda positiva e o vértice da onda negativa corresponde ao instante exato em que o dipolo passa sob o eletródio. Tal deflexão se chama *deflexão intrínseca*¹¹⁵⁸.

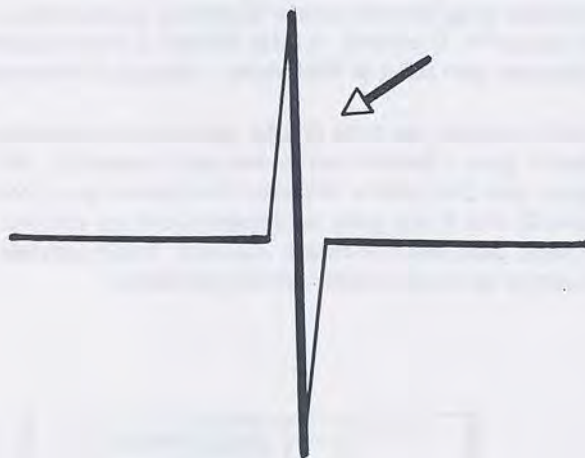


Fig. 44. A deflexão intrínseca

Quando se explora a atividade elétrica do coração por meio de derivações cujos eletródios estão distanciados do órgão, como ocorre com as derivações utilizadas na rotina eletrocardiográfica (cap. 5), então a deflexão registrada entre o pico da onda positiva (onda *R*) e o vértice da onda negativa (onda *S*) é chamada *deflexão intrinsecóide*¹⁰¹⁶.

O tempo de aparecimento da deflexão intrinsecóide corresponde ao tempo de ativação ventricular e sua importância em clínica eletrocardiográfica será apresentada no cap. 7.

Capítulo 4

A Ativação do Coração

a – A ativação dos átrios

A primeira região que se despolariza, no coração normal, é o nódulo sinusal; a onda de ativação progride pela junção sinoatrial, propagando-se tangencialmente à parede dos átrios⁹³⁸. É ativado o átrio direito, o septo interatrial e o estímulo — preferencialmente pelo feixe de Bachmann — alcança o átrio esquerdo.

A onda de ativação, no átrio direito, pode ser descrita como um vetor que se dirige para baixo, para a frente e um pouco para a esquerda. No átrio esquerdo, a onda se propaga para trás, para a esquerda e um pouco para baixo¹⁰¹⁶. O processo global de ativação dos átrios pode ser representado por um único vetor (*SÂP*) dirigido, no espaço, para baixo e para a esquerda, quase paralelo ao plano frontal. É o vetor resultante da soma vetorial dos dois primeiros.

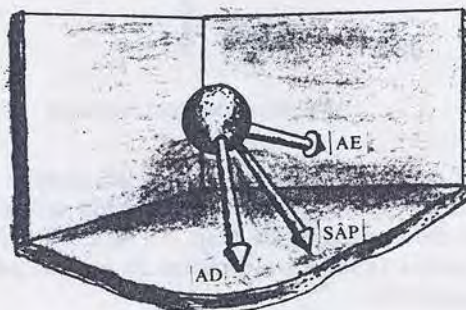


Fig. 45. O vetor SÂP. AD representa a despolarização do átrio direito. AE a despolarização do átrio esquerdo e SÂP o vetor resultante

No eletrocardiograma, o vetor que representa a despolarização global dos átrios é responsável pela inscrição de uma onda, a onda *P*, que terá características diferentes (em forma, amplitude e orientação), na dependência da linha na qual se registra a projeção do vetor. O conjunto dessas linhas constitui um sistema de derivações, que será estudado no próximo capítulo.

Observe que o eletródio colocado em *C* registra um traço difásico. A fase positiva representa a onda de ativação que se aproxima do eletródio e a fase negativa representa a onda de ativação que dele se afasta.

A queda brusca de potencial que ocorre entre o pico da onda positiva e o vértice da onda negativa corresponde ao instante exato em que o dipolo passa sob o eletródio. Tal deflexão se chama *deflexão intrínseca*¹¹⁵⁸.

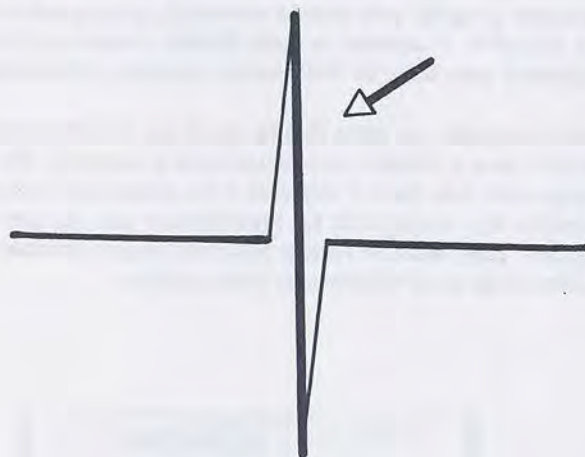


Fig. 44. A deflexão intrínseca

Quando se explora a atividade elétrica do coração por meio de derivações cujos eletródios estão distanciados do órgão, como ocorre com as derivações utilizadas na rotina eletrocardiográfica (cap. 5), então a deflexão registrada entre o pico da onda positiva (onda *R*) e o vértice da onda negativa (onda *S*) é chamada *deflexão intrinsecóide*¹⁰¹⁶.

O tempo de aparecimento da deflexão intrinsecóide corresponde ao tempo de ativação ventricular e sua importância em clínica eletrocardiográfica será apresentada no cap. 7.

Capítulo 4

A Ativação do Coração

a – A ativação dos átrios

A primeira região que se despolariza, no coração normal, é o nódulo sinusal; a onda de ativação progride pela junção sinoatrial, propagando-se tangencialmente à parede dos átrios⁹³⁸. É ativado o átrio direito, o septo interatrial e o estímulo – preferencialmente pelo feixe de Bachmann – alcança o átrio esquerdo.

A onda de ativação, no átrio direito, pode ser descrita como um vetor que se dirige para baixo, para a frente e um pouco para a esquerda. No átrio esquerdo, a onda se propaga para trás, para a esquerda e um pouco para baixo¹⁰¹⁶. O processo global de ativação dos átrios pode ser representado por um único vetor (*SÂP*) dirigido, no espaço, para baixo e para a esquerda, quase paralelo ao plano frontal. É o vetor resultante da soma vetorial dos dois primeiros.

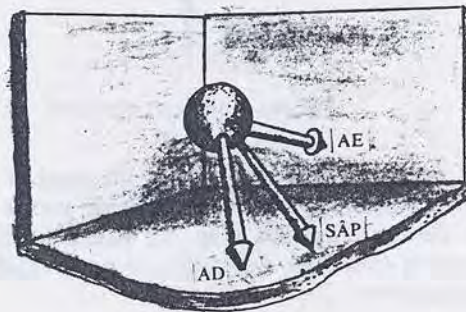


Fig. 45. O vetor SÂP. AD representa a despolarização do átrio direito. AE a despolarização do átrio esquerdo e SÂP o vetor resultante

No eletrocardiograma, o vetor que representa a despolarização global dos átrios é responsável pela inscrição de uma onda, a onda *P*, que terá características diferentes (em forma, amplitude e orientação), na dependência da linha na qual se registra a projeção do vetor. O conjunto dessas linhas constitui um sistema de derivações, que será estudado no próximo capítulo.

CAPÍTULO 4 – A ATIVAÇÃO DO CORAÇÃO

De qualquer forma, desde agora cabe separar a ativação atrial em dois eventos: a ativação do átrio direito e a ativação do átrio esquerdo. Há um período inicial em que se está ativando apenas o átrio direito (cerca de 0,03s), uma etapa subsequente em que prossegue a ativação do átrio direito mas já existe ativação do átrio esquerdo, e finalmente a última fase em que se ativa apenas o átrio esquerdo¹⁰¹⁶.

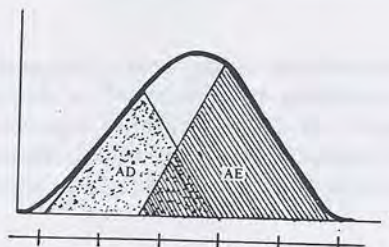


Fig. 46. A ativação dos átrios

O processo de repolarização atrial inicia-se tão logo termina a despolarização. Como já se disse no cap. 3, a primeira região a se repolarizar é a mesma onde se iniciou o processo de despolarização. A onda de repolarização parte do nódulo sinusal, seguindo o mesmo trajeto que tomou a onda de ativação, mas o vetor de repolarização está orientado em sentido contrário à progressão da onda, porque os dipolos têm à sua frente regiões ativas – carga negativa – e atrás regiões já repolarizadas – carga positiva. Deste modo, enquanto o processo geral de repolarização atrial aponta para baixo e para a esquerda, o vetor representativo do dipolo equivalente está dirigido em sentido contrário, ou seja, para cima e para a direita.



Fig. 47. Na figura, *a* representa o vetor de ativação atrial, o vetor de *P. c* representa o processo de repolarização atrial e *b* o vetor de repolarização atrial, o vetor *Ta*. Assim, os vetores *P* e *Ta* se opõem

O ELETROCARDIOGRAMA

Ao mesmo tempo em que o estímulo alcança e despolariza os átrios (condução sinoatrial), a onda de ativação progride pelos feixes internodais^{495,997} e alcança a junção AV no tempo máximo de 0,045 s⁷⁶³. Dito de outra forma, o estímulo chega à junção AV durante a inscrição da onda *P*. *Não existisse o nódulo AV aí colocado, como barreira, atrasando, alentecendo a condução a esse nível, e coincidiriam, até certo ponto, as manifestações elétricas dos átrios e ventrículos. Não haveria onda P independente, precedendo o QRS, que representa a despolarização ventricular.*

A condução sinoventricular existe, então, independente da condução sinoatrial e disso já existe evidência experimental⁹⁹⁷ e clínica. Por ocasião da hiperpotassemia, por exemplo, os átrios tornam-se inexcitáveis, não se evidenciam ondas *P* ao eletrocardiograma, mas os ventrículos respondem aos estímulos nascidos no nódulo sinusal que a eles chegam através de condução direta pelos feixes internodais.

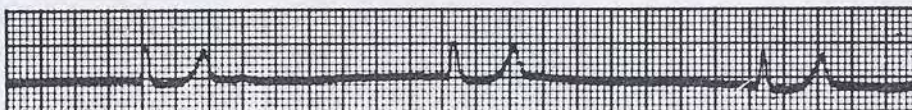


Fig. 48. Exemplo de condução sinoventricular. Não existem ondas *P* discerníveis no traçado

Seguindo a onda *P*, o eletrocardiograma registra um segmento isoeletrico, o segmento *PR*, após o que se inscreve um complexo rápido, o complexo QRS, representativo da ativação ventricular. O conjunto formado pela onda *P* e o segmento *PR* é classicamente conhecido como *intervalo PR*.

Durante o intervalo *PR* ocorrem: a despolarização dos átrios, já estudada, e, após o atraso fisiológico que o estímulo sofre no nódulo *AV* (0,050 a 0,120 s), a despolarização sucessiva do feixe de His, dos ramos e da rede de Purkinje. O eletrocardiograma convencional não registra nenhuma dessas atividades elétricas que podem, no entanto, ser estudadas através de um traçado intracavitário, o eletrograma do feixe de His, de que trataremos no capítulo 34.

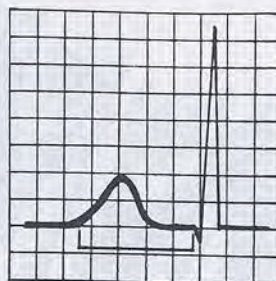


Fig. 49. O intervalo PR normal

b – A ativação dos ventrículos

Após o intervalo *PR*, inscreve-se o complexo *QRS*, representando a despolarização dos ventrículos. A ativação ventricular se iniciaria, segundo a descrição clássica¹⁰¹⁶, na parte média do septo esquerdo. Alguns estudos^{21,769,909} têm mostrado que a despolarização da zona septal esquerda se faz ao mesmo tempo que a direita, ou seja, o estímulo que desce pelo ramo esquerdo chega ao septo médio ao mesmo tempo que aquele estímulo que desce pelo ramo direito.

No entanto, há um predomínio da massa muscular esquerda em relação à direita e assim o vetor resultante da ativação septal média aponta para a frente e para a direita.

Por outro lado, Durrer e colaboradores²⁹⁰ apresentaram sólidas evidências de que o início da despolarização ventricular se faz em 3 áreas do endocárdio do ventrículo esquerdo, que se ativam simultânea e sincronicamente nos primeiros 5 ms do processo de excitação.

Essas áreas têm a seguinte localização:

- a – uma área situada na parte alta da parede anterior, região parasseptal (parede lateral alta de *VE*);
- b – uma área central na superfície esquerda do septo interventricular;
- c – uma área parasseptal posterior (parede posterior de *VE*) situada inferiormente, a 1/3 da distância que vai do ápex até a base.

Essas áreas ativadas aumentam rapidamente em extensão nos 5 ms subsequentes, de modo que, ao término de 10 ms, exatamente a 0,01 s, o fenômeno pode ser descrito por um vetor, o vetor do septo médio, que passa a ser, agora, o vetor resultante de 3 outros, cada um deles representando a ativação de uma dessas áreas onde foi descrito o início do processo de ativação.

O ELETROCARDIOGRAMA



Fig. 50. O início do processo de ativação, segundo Durrer²⁹⁰. a - região parasseptal, parede lateral alta. b - área central na superfície esquerda do septo. c - área parasseptal posterior

De qualquer forma, o vetor do septo médio — apontando para a frente e para a direita — estará dirigido para cima ou para baixo na dependência da posição elétrica do coração. Este vetor representa a ativação ventricular num determinado instante, precisamente no final do seu primeiro centésimo de segundo. Por isso ele é chamado o vetor de 0,01 s, *vetor septal* ou *vetor do septo médio*. É o 1.^o vetor da ativação ventricular.

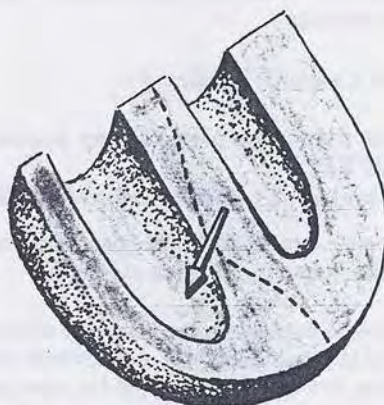


Fig. 51. O 1.^o vetor da ativação ventricular

CAPÍTULO 4 – A ATIVAÇÃO DO CORAÇÃO

A seguir, o processo de despolarização desce pelas superfícies septais direita e esquerda e alcança a região baixa do septo. Representa o fenômeno o 2º vetor instantâneo da ativação ventricular, o vetor de 0,02 s. Ele é chamado o *vetor do septo baixo* e está dirigido, normalmente, para a frente, para a esquerda e para baixo. É o 2º vetor da ativação ventricular.

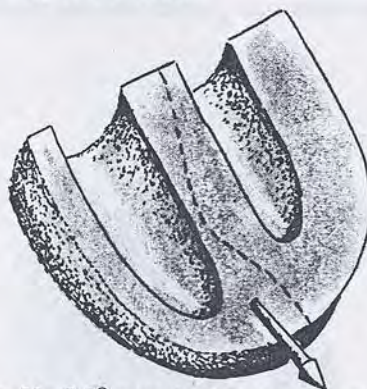


Fig. 52. O 2º vetor da ativação ventricular

A onda de ativação progride através das paredes laterais dos dois ventrículos. Dado o predomínio da massa muscular do ventrículo esquerdo sobre o direito, a orientação geral do processo se faz para a esquerda e para trás. Este vetor é o que possui maior amplitude de todos. Ocorre aos 0,04 s a partir do início da ativação dos ventrículos e é chamado o *vetor da parede livre do ventrículo esquerdo*. É o 3º vetor da ativação ventricular, dirigido normalmente para trás e para a esquerda. Estará voltado para cima ou para baixo segundo a posição elétrica do coração.

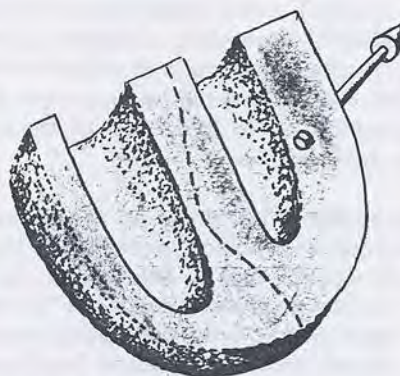


Fig. 53. O 3º vetor da ativação ventricular

O ELETROCARDIOGRAMA

Finalmente, o processo de ativação atinge a parede póstero-lateral e basal dos ventrículos. O vetor representativo do fenômeno aponta mais para trás que o anterior e está orientado para cima. *Pode, em indivíduos normais, apontar para a esquerda ou para a direita*^{680,1016}. Ocorre aos 0,06 s, é chamado o *vetor basal* e é o último vetor representativo do processo de despolarização. É o 4º vetor da ativação ventricular.

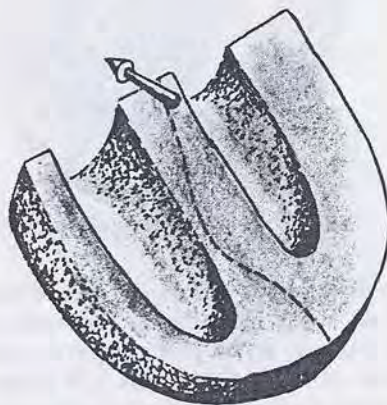


Fig. 54. O 4º vetor da ativação ventricular

O processo de despolarização foi examinado com a utilização de 4 vetores instantâneos de ativação (cada um representando o momento elétrico do dipolo equivalente naquele instante), como fazem Massie e Walsh⁶⁸⁰ e, no seu livro de 1977, Cooksey e Massie²¹⁰. No entanto, a maioria dos livros de eletrocardiografia utiliza apenas 3 vetores para representar a ativação^{156,1016,1082}. Preferimos acrescentar, logo de início, o vetor do septo baixo, porque a ele teremos que recorrer para explicar certas morfologias da hipertrofia ventricular direita, de bloqueio do ramo direito e até de alguns infartos.

Também é importante salientar que tal procedimento é apenas didático. O processo de despolarização é contínuo, progredindo a frente de onda não de centésimo em centésimo de segundo, nem de milésimo em milésimo de segundo, porém sim continuamente. A visão do processo como que "fotografado" em cada instante é uma simplificação geral do fenômeno, extraordinariamente útil, sem dúvida, para a compreensão do traçado eletrocardiográfico. Imaginando um plano horizontal onde tal atividade seqüencial fosse projetada, teríamos uma figura formada pelas extremidades dos vetores, o vetorcardiograma horizontal.

CAPÍTULO 4 – A ATIVAÇÃO DO CORAÇÃO

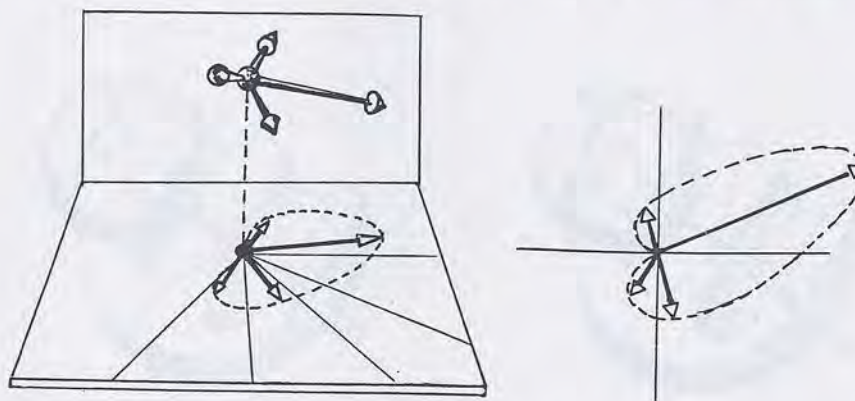


Fig. 55. Os quatro vetores no espaço e sua projeção no plano horizontal são vistos no diagrama à esquerda. Do lado direito da figura está representado um vetorcardiograma horizontal em que o último vetor se projeta um pouco para a direita. Ambas as curvas são normais

c – A repolarização dos ventrículos

O processo de repolarização começa em algumas regiões do coração antes que a despolarização se tenha completado em todo o órgão. No entanto, os vetores iniciais de repolarização não conseguem se manifestar e assim, após a inscrição do complexo *QRS*, observa-se um segmento que tende a ser isoeletrico – o segmento *ST*. A ele se segue a onda *T*, cujo vetor, no espaço, está orientado de um modo diferente do que seria de esperar.

Em uma célula isolada, ou nos átrios considerados como um todo, a repolarização principia no mesmo ponto onde começou a despolarização. Por isso, os vetores representativos do processo se opõem (fig. 47).

No entanto, nos ventrículos, o processo de repolarização dirige-se do epicárdio para o endocárdio (enquanto a despolarização se faz no sentido endocárdio → epicárdio).

A razão apontada para explicar o atraso na repolarização do endocárdio seria a elevada pressão a que ele está submetido durante a poderosa sístole ventricular. Haveria uma “isquemia fisiológica” do endocárdio¹⁵⁶. O processo geral de repolarização começa então no epicárdio e, *como os dipolos de repolarização apontam sempre em sentido contrário ao processo (carga negativa na frente e positiva atrás), o vetor T estará orientado do endocárdio para o epicárdio*. Assim, os vetores médios de ativação (*QRS*) e de repolarização (*T*) têm o mesmo sentido.

Recentemente, em 1987, foi obtida evidência direta para a gênese da onda *T*³⁴², com o início da repolarização ocorrendo no músculo subepicárdico.

As figuras a seguir ilustram o que foi dito.

O ELETROCARDIOGRAMA



Fig. 56. Vetor e processo de despolarização ventricular



Fig. 57. Vetor e processo de repolarização ventricular

No item anterior utilizou-se pela primeira vez neste trabalho a expressão *vetor médio* (equivalente à expressão de língua inglesa "mean vector"). Muito embora todo o processo de ativação tenha sido estudado à luz de *vetores instantâneos*, que permitem situar o processo geral num determinado momento do ciclo elétrico, haverá necessidade, muitas vezes, de situar a orientação média do processo de ativação, o que se faz definindo um eixo elétrico espacial médio: de ativação ventricular — SÂQRS — (*S* de *spatial*, *A* de *area*), de repolarização ventricular — SÂT —, de ativação atrial — SÂP —. Quando esses vetores médios espaciais são projetados no plano frontal, têm-se os vetores ÂQRS, ÂT e ÂP. A figura a seguir ilustra a orientação normal, no espaço, do vetor médio de QRS.

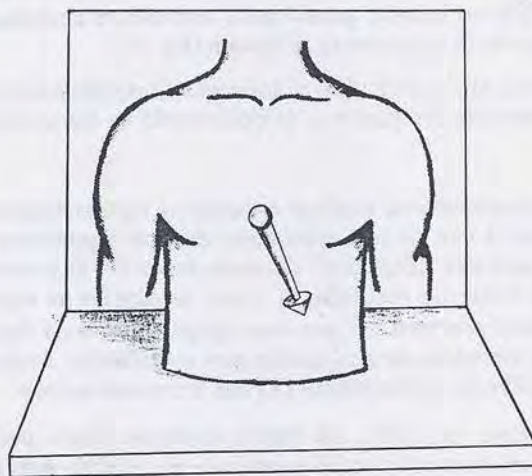


Fig. 58. O vetor médio de QRS no espaço

Capítulo 5

As Derivações

a – Derivações bipolares e unipolares

O eletrocardiógrafo é, em última análise, um galvanômetro – instrumento que mede pequenas intensidades de corrente – que recolhe, a partir de dois eletródios dispostos em determinados pontos do corpo humano, as diferenças de potencial aí existentes decorrentes da atividade cardíaca.

Normalmente os eletródios são dispostos em dois pontos da superfície do corpo, mas existem situações em que se usam eletródios intra-esofágicos ou até introduzidos nas cavidades cardíacas.

Chama-se *derivação* à linha que une esses dois eletródios. Ela é dita bipolar quando os dois eletródios registram potenciais da mesma ordem de grandeza, ou seja, quando ambos se encontram à mesma distância – do ponto de vista elétrico – do coração.

São exemplos as derivações bipolares dos membros, como a derivação D1, em que um eletródio está no braço esquerdo e outro no braço direito. Funcionando os braços como simples extensões elétricas, os eletródios recolherão respectivamente os potenciais do ombro esquerdo e do ombro direito.

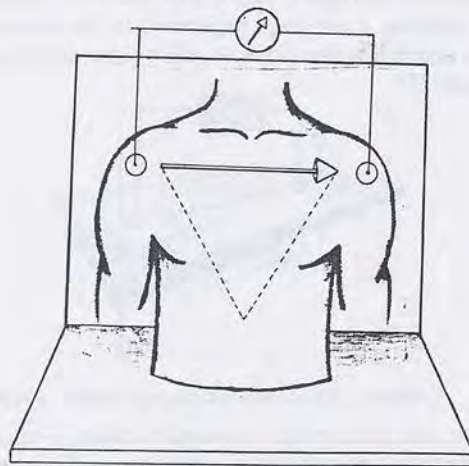


Fig. 59. Exemplo de derivação bipolar (D1)

Derivação unipolar é aquela em que o traçado obtido se deve praticamente às variações de potencial recolhidas por um dos eletródios dito “eletrodo explorador”. O outro fica relativamente muito mais distante do coração¹¹⁵⁵, ou, como se faz atualmente, situado num ponto de potencial zero (o terminal central de Wilson), que será examinado mais adiante, neste capítulo. Este último eletrodo é chamado eletrodo indiferente¹¹⁵⁵.

São exemplos desse tipo de derivações as unipolares torácicas superficiais e as unipolares dos membros. As expressões “explorador” e “indiferente” são também utilizadas para os eletródios nas derivações bipolares, sendo o primeiro o eletrodo positivo e o segundo o eletrodo negativo.

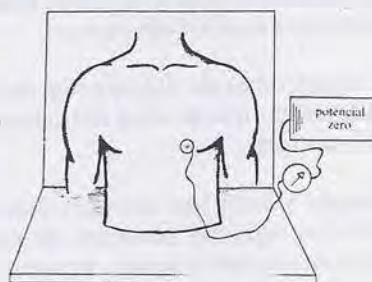


Fig. 60. Exemplo de derivação unipolar (V5)

b – O potencial de ação e o eletrocardiograma

Além dos exemplos mencionados – utilizados em clínica – de derivações bipolares e unipolares dos membros e unipolares torácicas superficiais, existem muitos outros tipos de derivações, sem importância em clínica eletrocardiográfica. No entanto, vale assinalar o emprego experimental de uma derivação bipolar direta – estando os dois eletródios diretamente sobre uma célula, e observando o registro durante sua ativação¹¹⁶¹.

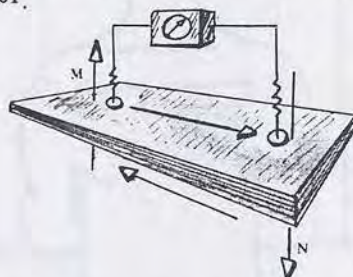


Fig. 61. Exemplo de derivação bipolar direta

Na figura anterior, a corrente atravessa a célula – corrente radial – nos pontos M e N e é paralela à membrana – corrente axial – entre os mesmos pontos. O circuito se fecha da maneira indicada na mesma figura.

CAPÍTULO 5 – AS DERIVAÇÕES

Na figura a seguir, verifica-se que os dois potenciais de ação recolhidos pelos dois eletródios se inscrevem em sentidos diferentes (um é o eletródio explorador – positivo – e o outro o eletródio indiferente – negativo).

O registro obtido é difásico e representa a soma algébrica dos dois potenciais de ação mencionados. A deflexão rápida corresponde ao QRS do eletrocardiograma externo e a onda lenta que se segue reflete a onda T.

Cada potencial de ação reflete a corrente radial que atravessa a membrana enquanto o gráfico difásico reflete a corrente axial, isto é, a corrente ao longo da célula.

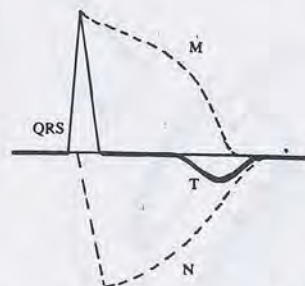


Fig. 62. O registro obtido representa a soma algébrica dos dois potenciais de ação

As áreas dos dois potenciais de ação registrados são iguais, mas de sinais contrários. O gráfico difásico existe porque o potencial de ação do ponto N se inscreve *após* o potencial de ação de M: a onda de ativação demora um certo tempo para progredir de M a N. Também isso explica que a área de QRS seja exatamente a mesma de T¹¹⁶¹, uma vez que o potencial de ação do ponto N começa *depois* mas também termina *depois* do potencial de ação de M.

Seja, agora, utilizada uma derivação unipolar torácica superficial, dirigida para o epicárdio de ventrículo esquerdo.

No coração humano normal, o potencial de ação do endocárdio tem uma duração maior do que aquele do epicárdio⁴². Assim, o potencial de ação do endocárdio *começa antes* (porque a despolarização se faz do endocárdio para o epicárdio), mas, ao contrário do que seria de esperar, *termina depois* do potencial de ação do epicárdio.

Existiria uma “isquemia” relativa do endocárdio em relação ao epicárdio, pela grande pressão que o endocárdio suporta, pelo resfriamento a que está submetido em relação ao epicárdio e também pela melhor irrigação coronariana do músculo subepicárdico. Por tudo isto, o registro na derivação unipolar mencionada é de um complexo QRS positivo e de uma onda T positiva.

O ELETROCARDIOGRAMA

Em 1983, Higuchi e Nakaya, no Japão, conseguiram registrar uma diferença de temperatura de $0,5^{\circ}\text{C}$ a 1°C entre o músculo subepicárdico e a cavidade do ventrículo esquerdo.

A partir de experimentação realizada no coração de cães, eles concluíram que era necessária uma diferença de mais de 50 ms entre as durações dos potenciais de ação subendocárdico e subepicárdico para ser obtida uma onda T positiva.

A figura a seguir esquematiza o que foi exposto.

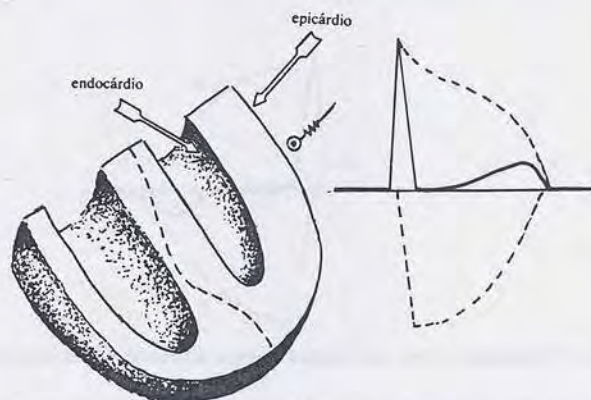


Fig. 63. O potencial de ação do músculo subendocárdico tem uma duração maior do que aquele do músculo subepicárdico. Por isso, a onda T é positiva em V5 e V6

c – O triângulo de Einthoven

Em 1913, Einthoven e seus associados²⁹⁵ imaginaram que todos os dipolos desenvolvidos pela atividade elétrica do coração poderiam ser representados, em cada instante, por um só dipolo equivalente.

O vetor representativo desse dipolo equivalente poderia ser projetado em um plano frontal, em três derivações que passaram a constituir um triângulo, o triângulo de Einthoven.

Os postulados de que partiu Einthoven podem ser assim sintetizados:

- 1 – Os 3 eletródios – colocados sobre o ombro esquerdo, ombro direito e púbis (braços e perna esquerda funcionando apenas como extensões) – estariam situados nos vértices de um triângulo equilátero, cujos lados seriam as linhas imaginárias que ligariam entre si os eletródios, as derivações clássicas D1, D2 e D3, formando um plano frontal.

2 – *Em qualquer instante*, todos os dipolos elétricos podem ser representados por um único dipolo equivalente, cuja origem está no centro do triângulo.

3 – O triângulo equilátero estaria situado dentro de um meio condutor homogêneo de dimensões infinitas em relação às do dipolo, cujas cargas estão infinitamente próximas.

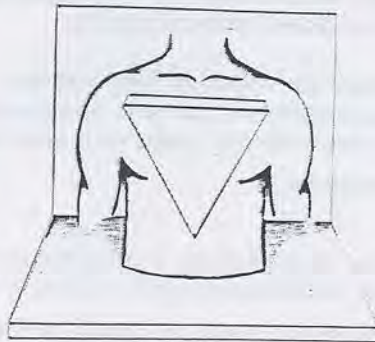


Fig. 64. O triângulo de Einthoven

Todos os postulados de Einthoven são passíveis de crítica.

O dipolo equivalente, em cada instante, *é móvel*, pois representa a progressão da onda de ativação no miocárdio, e assim não pode estar fixo no centro do triângulo. Considerá-lo fixo, coincidindo com o centro do triângulo, foi uma simplificação para permitir o estudo clínico¹⁰¹⁶.

Também o coração não está situado exatamente no centro do triângulo. Mesmo em indivíduos com corações normais, o coração está mais próximo do ombro esquerdo do que do direito e mais próximo da face anterior do que da posterior do tórax¹⁰¹⁶. No entanto, como os eletródios estão a grandes distâncias do centro elétrico do coração, ocorre uma considerável queda de potencial e as diferenças devidas a essa excentricidade são desprezíveis, *pelo menos no plano frontal*.

De acordo com os postulados de Einthoven, sangue, gordura, ossos, músculos, tecidos pulmonares e os outros tecidos condutores seriam eletricamente homogêneos. *Entretanto, mesmo do ponto de vista elétrico, o meio condutor onde está imerso o coração não é homogêneo*^{530, 797, 969, 970}. *O próprio coração é um complexo altamente heterogêneo (resistividade do sangue muito menor do que a do músculo)*.

Isso parece facilitar o chamado “curto-circuito do sangue”, em que a grande condutibilidade do sangue contribuiria para tornar “distante” eletricamente o coração da parede torácica, ou, dito de outro modo, contribuiria para tornar “fixo” o dipolo equivalente⁵³⁰.

O ELETROCARDIOGRAMA

Como existe no coração, em cada momento do ciclo, um número enorme de frentes de onda que dele emergem propagando-se para o meio condutor, e outro número igual de frentes de onda voltando ao órgão, ele pode ser considerado como uma pequena esfera gerando um campo elétrico variável no seu exterior.

O cálculo desse campo elétrico envolve considerações matemáticas bastante complexas, exigindo um desenvolvimento em série.

Tal análise escapa aos objetivos deste trabalho. É importante, entretanto, salientar que, no desenvolvimento em série mencionado, para pontos situados a grande distância do centro elétrico, todos os termos da série a partir do terceiro $\left(\frac{\cos^2 \theta}{r^3}\right)$ podem ser desprezados.

Assim, os efeitos de quadripolos e octapolos não precisam ser considerados nas derivações usadas em eletrocardiografia clínica, e o potencial produzido pelo vetor cardíaco vai depender apenas do segundo termo da série $\left(\frac{\cos \theta}{r^2}\right)$, uma vez que o primeiro termo da série vale zero.

O segundo termo mencionado é o potencial de um dipolo, sendo então aceitável o postulado de Einthoven para pontos distanciados do coração.

Finalmente, o triângulo formado pelas três derivações não é equilátero. Burger e van Milaan¹⁵⁰ propuseram a utilização de um triângulo escaleno que seria uma melhor representação do campo elétrico do coração. A linha de D1 é a mais curta e a de D3 é a mais longa nesse triângulo. Também o plano que ocupa o triângulo de Burger não é o mesmo plano do triângulo de Einthoven.

O ponto L' — chamado o "ponto imagem" de L — está situado mais para trás e para cima em relação ao ponto L, no ombro esquerdo. O ponto R' — dito o "ponto imagem" de R — está mais para baixo e para diante de R, no ombro direito. E, finalmente, o ponto F' é o "ponto imagem" de F.



Fig. 65. O triângulo de Burger

CAPÍTULO 5 – AS DERIVAÇÕES

A partir das idéias de Burger, estabeleceu-se o conceito de que uma dada deflexão registrada no eletrocardiograma em qualquer derivação é uma grandeza resultante do *produto escalar de dois vetores*: um deles é o vetor que representa o momento elétrico do dipolo $\vec{m}$ e o outro será o *vetor derivação* $\vec{d}$.

Com efeito, uma derivação pode ser tratada como grandeza vetorial (tem módulo, direção e sentido). O presente conceito é mais uma justificativa para a utilização de vetores representando a atividade elétrica do coração. *A deflexão no eletrocardiograma seria o resultado da interação de dois vetores: o vetor momento elétrico e o vetor derivação.*

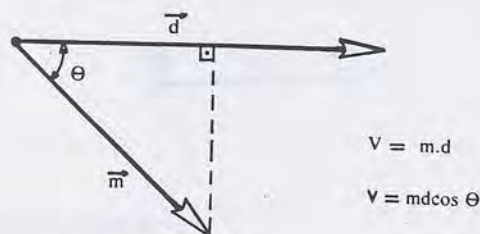


Fig. 66. A interação entre os dois vetores: o vetor momento elétrico e o vetor derivação

O triângulo de Burger não é, evidentemente, utilizado em clínica. Para a grande maioria das situações clínicas não é necessário estabelecer correções no triângulo de Einthoven. No entanto, cabe afirmar que, pelas diferenças de tamanho existentes entre D1, D2 e D3, quando se usa o triângulo de Einthoven, os vetores cardíacos tendem a ser deslocados um pouco para a direita, o que pode influir na análise de um ângulo QRS-T ou mesmo na interpretação de um ritmo de átrio esquerdo⁷⁹.

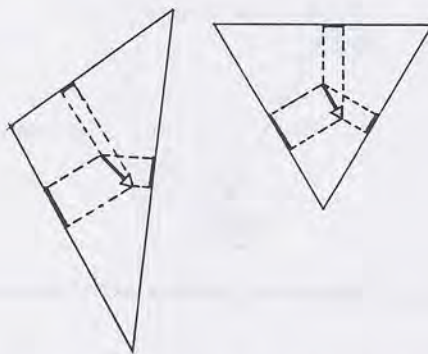


Fig. 67. O uso do triângulo de Einthoven desvia um pouco os vetores cardíacos para a direita

O ELETROCARDIOGRAMA

d – A lei de Einthoven

A disposição dos eletródios nas três derivações bipolares clássicas, também chamadas derivações “standard”, obedece a uma convenção estabelecida por Einthoven. Assim, D1 é obtida colocando-se o eletródio explorador (+) no braço esquerdo e o eletródio indifferente (–) no braço direito. D1 registra, portanto, a diferença de potencial entre braço esquerdo e braço direito (a polaridade de D1 é tal que sempre que o potencial registrado no braço esquerdo for maior do que o do braço direito ocorrerá uma deflexão positiva no traçado-e negativa em caso contrário).

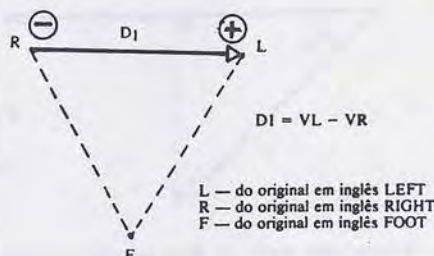


Fig. 68. D1 registra a diferença de potencial entre o braço esquerdo e o braço direito

Para a obtenção de D2 o eletródio positivo é colocado na perna esquerda e o eletródio negativo no braço direito. D2 registra, portanto, a diferença de potencial entre a perna esquerda e o ombro direito.

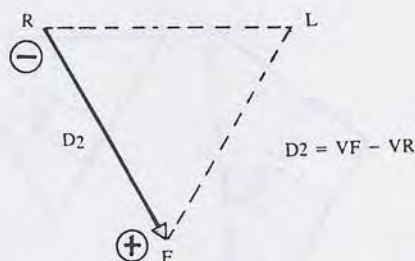


Fig. 69. D2 registra a diferença de potencial entre a perna esquerda e o ombro direito

No registro de D3 o eletródio positivo é conectado à perna esquerda e o eletródio negativo ao braço esquerdo. D3 mede, assim, a diferença de potencial entre a perna esquerda e o ombro esquerdo.

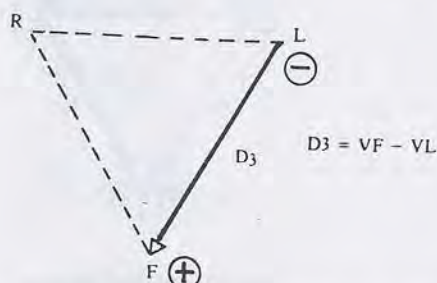


Fig. 70. D3 registra a diferença de potencial entre a perna esquerda e o braço esquerdo

Cada derivação é dividida por uma perpendicular em uma metade positiva e uma negativa. Assim, quando um vetor, com a origem no centro do triângulo, se projetar na metade positiva de uma derivação, ocorrerá uma deflexão positiva. Se um vetor se projetar na metade negativa, ocorrerá uma deflexão negativa.

No estudo dos circuitos elétricos são aplicáveis as leis de Kirchhoff^{423,549,983}. Destas, a 2ª lei ensina que “a soma das diferenças de potencial e forças eletromotrizas em um circuito fechado é igual a zero”^{982,983}. Aplicada a três pontos A, B e C, formando um triângulo, e sendo V o potencial de qualquer dos pontos, vem:

$(VA - VB) + (VB - VC) + (VC - VA) = 0$, ou, passando para o 2º membro o 2º termo, a expressão se torna:

$(VA - VB) + (VC - VA) = -(VB - VC)$, ou ainda

$(VA - VB) + (VC - VA) = (VC - VB)$.

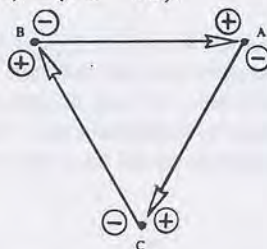


Fig. 71. A soma das diferenças de potencial em um circuito fechado vale zero

A última expressão nos ensina que, num caso particular de um circuito formado por três pontos, a soma de duas diferenças de potencial será igual à terceira com o seu sinal trocado. Einthoven considerou este último aspecto mais útil para a Eletrocardiografia – a maioria dos vetores se projetando positivamente em D2 – e procedeu à disposição dos eletrodos em D2 da maneira já descrita (eletrodo explorador na perna esquerda e indiferente no ombro direito). Comparando a figura anterior com a fig. 72, pode-se escrever:

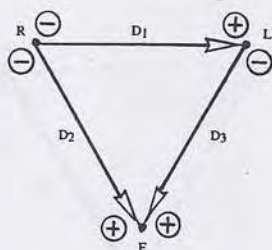


Fig. 72. A lei de Einthoven

$$D1 = VA - VB; D3 = VC - VA;$$

$$D2 = VC - VB \rightarrow D1 + D3 = D2.$$

Esta última expressão é conhecida como a lei de Einthoven, que vale mesmo quando o triângulo não é equilátero.

Demonstra-se, para o caso particular das derivações bipolares, que o potencial registrado nessas derivações é inversamente proporcional ao cubo da distância ao centro do dipolo.

e — O terminal central de Wilson (do original em inglês “central terminal”)

O uso de uma derivação bipolar fornece sempre *diferenças de potencial* entre dois pontos considerados. D1 registra a diferença de potencial entre o ombro esquerdo e o ombro direito (VL — VR), mas não informa o potencial do ombro esquerdo.

Por exemplo, se D1 registra um valor hipotético de +10 mV, este número nada nos diz sobre o valor do potencial em cada um dos pontos considerados. Exprime sempre a diferença entre eles: Tal não ocorre com a derivação unipolar, em que o eletródio indifferente registra potencial zero. A diferença de potencial obtida coincidirá com o próprio valor do potencial no ponto estudado.

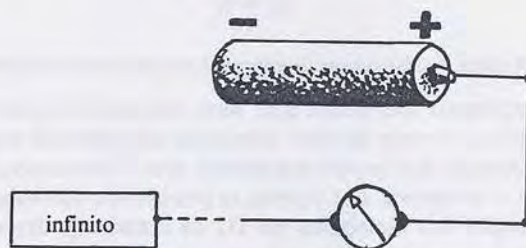


Fig. 73. Uma derivação unipolar registra o valor do potencial no ponto explorado

Para a obtenção de uma derivação unipolar direta, um dos eletródios é colocado sobre o ponto considerado (eletrodo explorador) e o outro a uma grande distância do ponto explorado (eletrodo indiferente). Em eletrocardiografia clínica, tal não é possível, porque o corpo humano é um volume condutor de extensão finita.

Partindo do pressuposto de que o triângulo formado pelas três derivações clássicas é equilátero, é possível demonstrar, utilizando apenas a trigonometria básica, que a soma dos potenciais dos três vértices do triângulo é igual a zero. Então, $V_L + V_R + V_F = 0$. Conectando assim os três vértices a um só ponto, a utilização da 1ª lei de Kirchhoff permite demonstrar que o potencial desse ponto é igual a zero.

Assim procedeu Wilson¹¹⁵⁷, e o ponto ao qual estão ligados os três vértices do triângulo foi chamado o *terminal central de Wilson* (do original inglês "central terminal"). Entre o terminal e cada vértice foi disposta uma resistência de 5.000 ohms, visando a diminuir o efeito da polarização dos eletródios (acúmulo de cargas entre os eletródios e a pele).

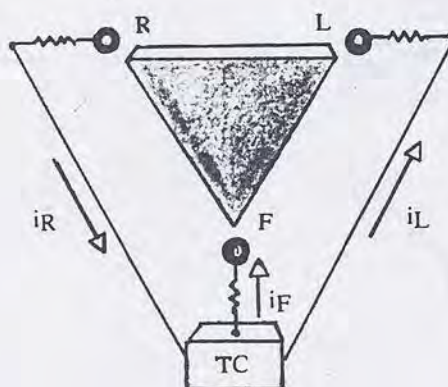


Fig. 74. O terminal central de Wilson (do original em inglês "central terminal")

Surgiram, então, as derivações unipolares dos membros: V_R , V_L e V_F , que registram, respectivamente, os potenciais do braço direito, do braço esquerdo e da perna esquerda.

Os vetores representativos destas novas derivações vão do centro aos vértices do triângulo de Einthoven⁹⁸⁹.

O ELETROCARDIOGRAMA

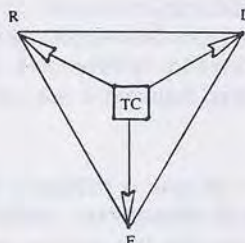


Fig. 75. As derivações unipolares dos membros

A partir da figura, verifica-se que as derivações unipolares de Wilson são menores em extensão que as bipolares, o que implica o registro de menores amplitudes das deflexões (recordar o conceito de vetor derivação – fig. 66, neste capítulo).

Goldberger³⁹⁰ modificou o sistema de derivações unipolares, retirando os resistores de 5.000 ohms do circuito e desligando o membro explorado do terminal (o terminal central ficou ligado somente a 2 membros).

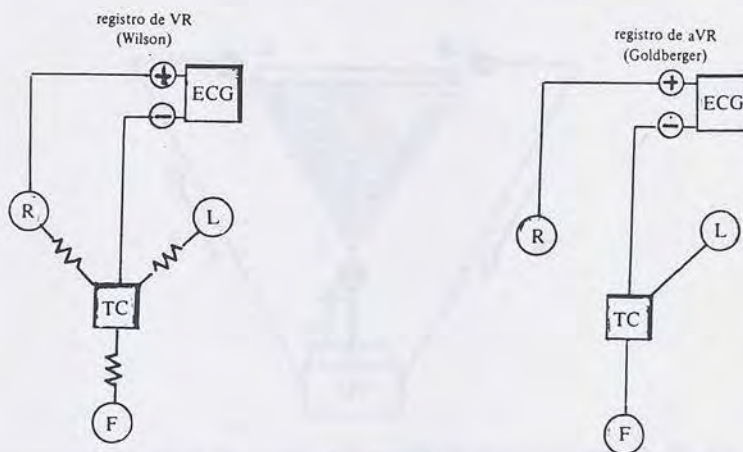


Fig. 76. O terminal central de Wilson e o de Goldberger

As novas derivações obtidas foram chamadas derivações unipolares aumentadas e designadas aVR, aVL e aVF (a inicial *a* da palavra de língua inglesa *augmented*). Agora, um cálculo bastante simples permite demonstrar que cada derivação de Goldberger amplifica a derivação correspondente de Wilson numa proporção de 3/2, ou seja, há um aumento de 50% na amplitude de cada deflexão registrada.

Ainda assim, mesmo com essa amplificação, as deflexões registradas nas derivações unipolares aumentadas correspondem apenas a 87% do valor real, em comparação com os valores obtidos nas bipolares. As dimensões das unipolares, mesmo aumentadas, são menores do que as bipolares, e o valor da deflexão depende da interação entre dipolo (vetor momento elétrico) e vetor derivação (fig. 66, neste capítulo).

Deveria, então, ser de uso corrente, para comparar deflexões nas bipolares com deflexões nas unipolares aumentadas, multiplicar o valor registrado nestas últimas por um fator de correção = 1,15.

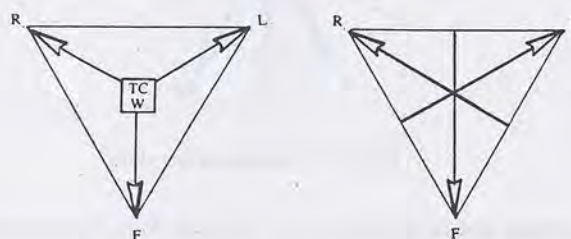


Fig. 77. As derivações unipolares aumentadas (Goldberger) amplificam as unipolares de Wilson numa proporção de 3:2

f – O eixo elétrico médio de QRS

O sistema triaxial de Bayley é obtido quando se faz com que os eixos das três derivações bipolares passem por um mesmo ponto, que é o centro do triângulo de Einthoven. Deslocando-se os três vetores D1, D2 e D3 (de acordo com o conceito de vetor derivação) paralelamente a si mesmos, obtêm-se três novos eixos, e o plano frontal fica dividido em 6 sextantes, numerados no sentido trigonométrico, como na figura 78.

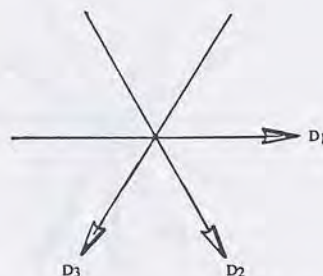


Fig. 78. O sistema triaxial de Bayley

O ELETROCARDIOGRAMA

Ao sistema anterior podem ser acrescentadas as derivações unipolares aumentadas dos membros (aVR, aVL e aVF), todas se cruzando no mesmo ponto, e se obtém assim um sistema de seis eixos¹⁰¹⁶.

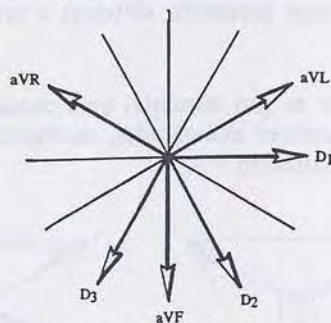


Fig. 79. O sistema de seis eixos

A polaridade dos 6 eixos pode ser memorizada facilmente levando-se em conta que:

D1 é positiva em sua metade esquerda (eletrodo explorador à esquerda).

D2 e D3 são positivas em suas metades inferiores (eletrodo explorador na perna).

aVR, aVL e aVF têm o eletrodo explorador no sítio explorado: aVR e aVL positivas nas metades superiores e aVF positiva na metade inferior.

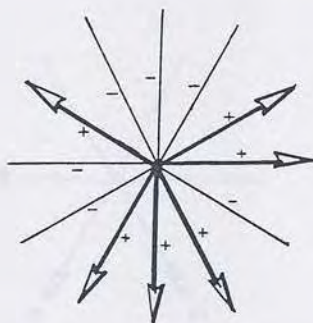


Fig. 80. A polaridade das derivações do plano frontal

A sequência das derivações no sistema de 6 eixos também deve ser incorporada, pois é fundamental para a determinação da projeção de qualquer vetor no plano frontal. Assim, a figura plana formada pelo sistema de 6 eixos pode ser dividida em graus, iniciando-se a marcação a partir do extremo esquerdo – extremo positivo de D1 – e sendo considerado positivo o sentido antitrigonométrico.

Dois semicírculos são marcados, o inferior, de 0° a $+180^{\circ}$, e o superior, de 0° a -180° . Os pontos $+180^{\circ}$ e -180° coincidem, representando o extremo direito – o extremo negativo de D1.

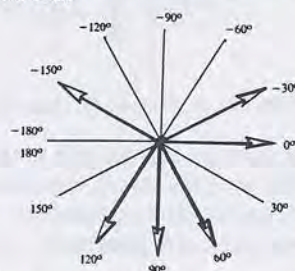


Fig. 81. A graduação do sistema de 6 eixos

Embora seja possível determinar, no sistema de 6 eixos, a projeção de qualquer vetor instantâneo do coração (p. ex., de 0,01 s, 0,04 s ou 0,06 s), será estudada, inicialmente, apenas a determinação do vetor médio de QRS, comumente chamado eixo elétrico médio de QRS.

O eixo elétrico médio de QRS é um vetor que representa a orientação média, dominante, de todos os dipolos que ocorrem na despolarização do coração. Ele é calculado a partir das deflexões do QRS obtidas nas seis derivações do plano frontal (D1, D2, D3, aVR, aVL e aVF).

Quando se diz que o complexo QRS em qualquer derivação é positivo, quer-se afirmar que domina a área positiva naquela derivação. O mesmo se aplica para a expressão QRS negativo, que quer dizer predominantemente negativo. Um gráfico de área igual a zero pode ser isoeletrico ou isodifásico. A figura a seguir ilustra exemplos de QRS positivo, negativo, isodifásico e isoeletrico.



Fig. 82. Exemplos de complexos QRS: positivo, negativo, isodifásico e isoeletrico

O ELETROCARDIOGRAMA

Para o cálculo do eixo elétrico, observam-se primeiro os complexos em D1 e aVF. Quatro possibilidades *inicialmente* se apresentam:

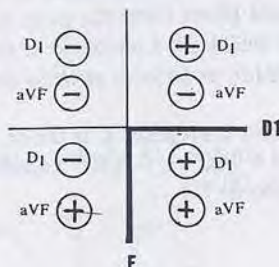


Fig. 83. A situação do eixo elétrico

Seja a situação mais comum, em que são positivos os complexos em D1 e em aVF. O eixo elétrico médio de QRS estará, necessariamente, entre 0° e 90° . Para situá-lo com mais precisão dentro desse quadrante, *examinemos como é o traçado nas derivações que não atravessam este quadrante*, isto é, D3 e aVL.

Se o QRS for negativo em D3, estará acima de 30° , acima do eixo de aVR, que é a linha zero de D3, portanto estará entre 0° e 30° .

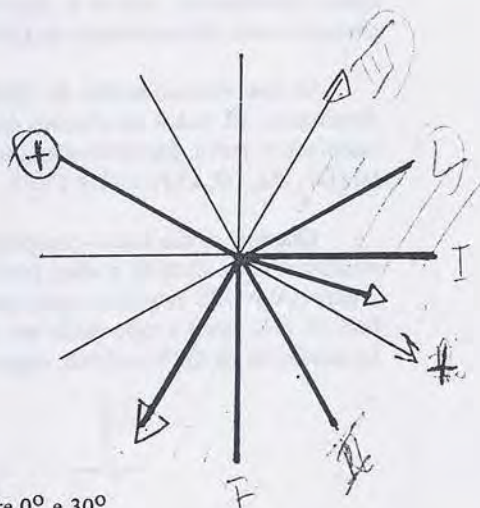
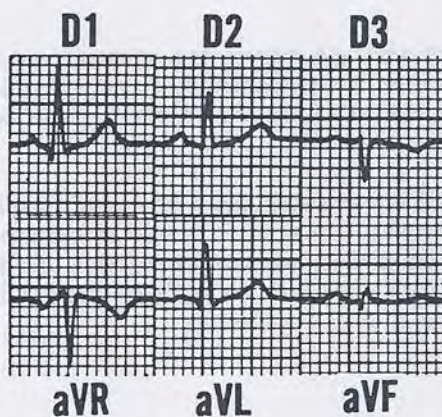


Fig. 84. QRS entre 0° e 30°

Se o QRS for isoelettrico ou isodifásico em D3, o eixo elétrico médio estará perpendicular a D3, ou seja, exatamente na linha de aVR, a 30° .

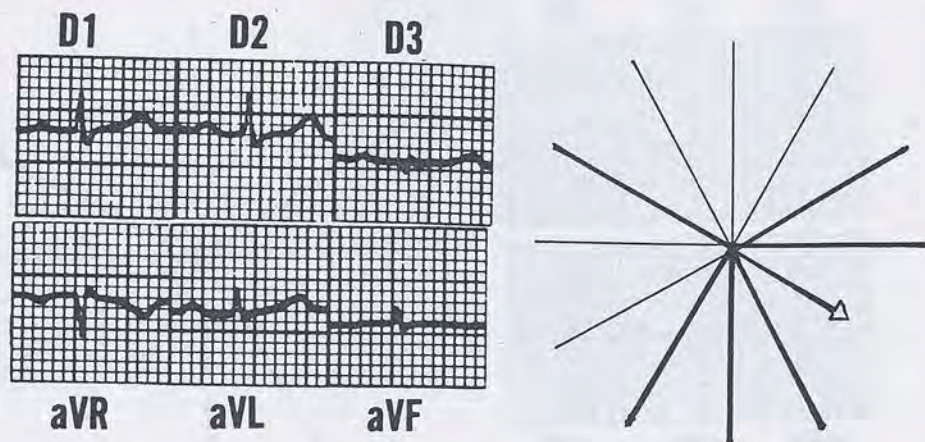


Fig. 85. QRS a 30°

Finalmente, se o QRS for positivo em D3, estará abaixo do eixo de aVR, entre 30° e 90°. Para localizá-lo melhor será preciso recorrer a aVL. Se o QRS em aVL for positivo, o eixo elétrico médio estará acima de 60°, acima do eixo de D2, que é a linha zero de aVL, portanto estará entre 30° e 60°.

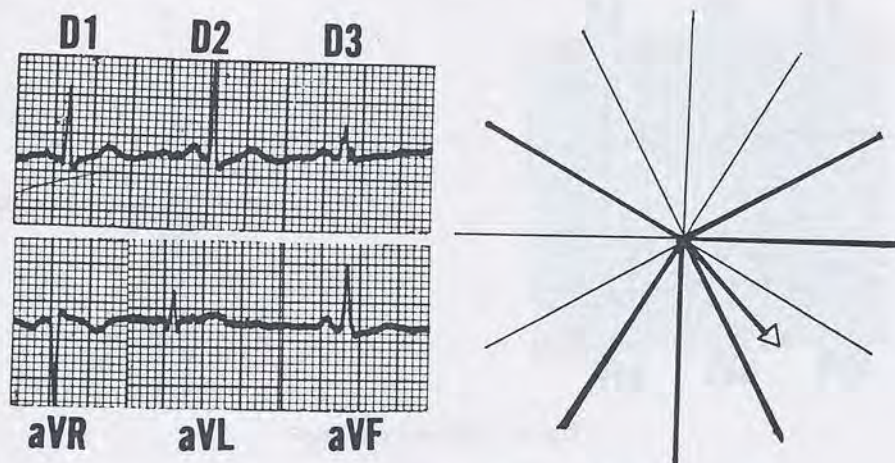
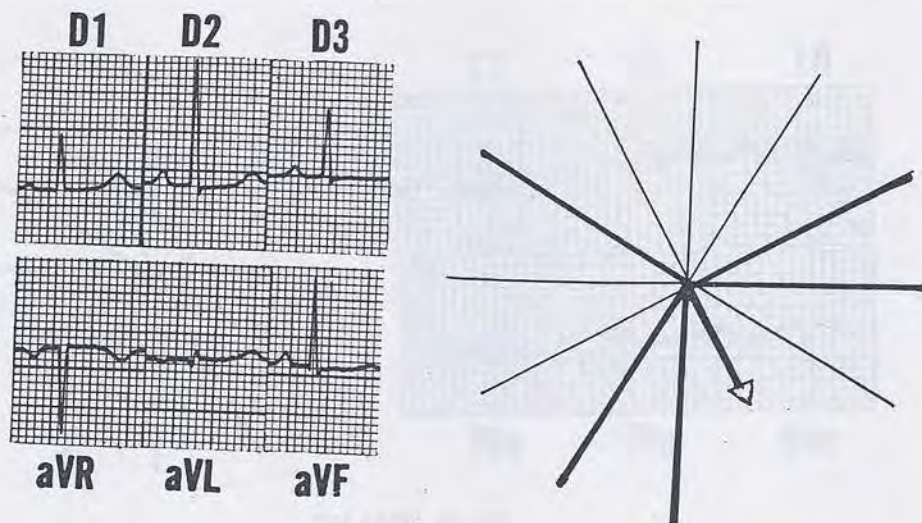


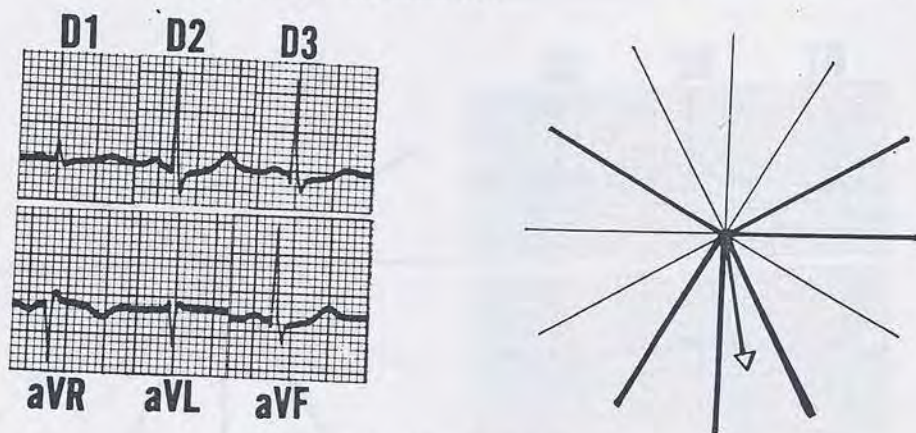
Fig. 86. QRS entre 30° e 60°

Se o QRS em aVL for isoelettrico ou isodifásico, o eixo elétrico médio estará perpendicular a aVL, ou seja, exatamente na linha de D2, a 60°.

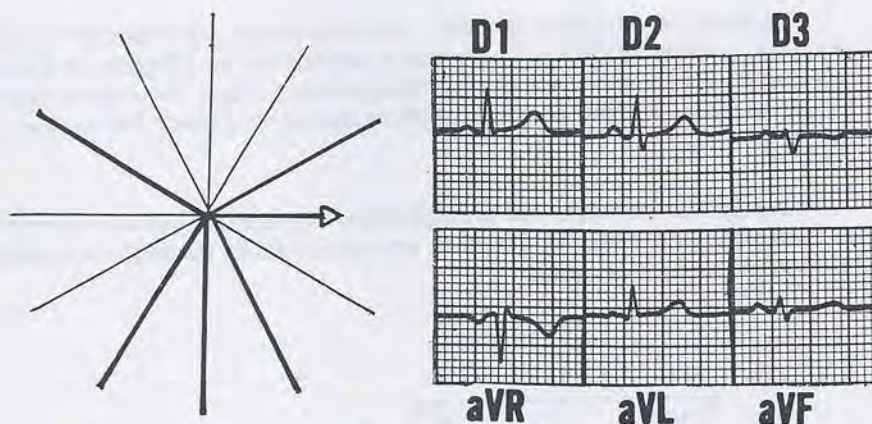
O ELETROCARDIOGRAMA

Fig. 87. QRS a 60°

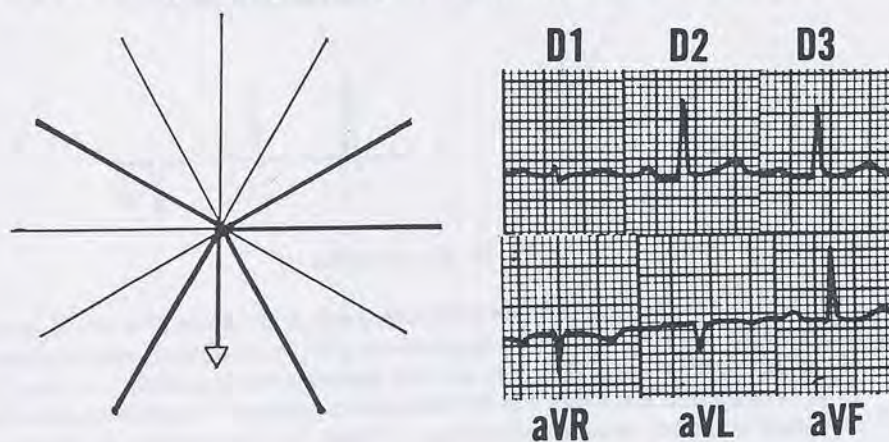
Ainda situado entre 0° e 90° existe uma última possibilidade para o eixo elétrico: se o QRS for negativo em aVL, o eixo médio estará abaixo de 60° , abaixo do eixo de D2, portanto entre 60° e 90° .

Fig. 88. QRS entre 60° e 90°

Dissemos, à figura 83, que quatro possibilidades *inicialmente* se apresentam, porque se excluíram, da figura 83, as situações extremas em que o eixo elétrico é perpendicular a D1 ou a aVF. Seja, por exemplo, o QRS isoeletrico ou isodifásico em aVF e positivo em D1. Evidentemente o eixo elétrico estará exatamente a 0° .

Fig. 89. QRS a 0°

O outro extremo seria obtido com um complexo QRS isoelétrico ou isodifásico em D1 e positivo em aVF. Agora o eixo elétrico médio estará a 90° .

Fig. 90. QRS a 90°

Assim, situamos o eixo elétrico médio de QRS de 0° a 90° , localizando-o a 0° , em torno de 15° , a 30° , em torno de 45° , a 60° , em torno de 75° e a 90° .

A margem de erro, assim procedendo, é pequena, perfeitamente admissível no método, tendo-se em vista que não se está introduzindo o fator de correção para as unipolares, e muito menos se está utilizando o triângulo de Burger.

O ELETROCARDIOGRAMA



No entanto, os tratados de Eletrocardiografia recomendam um método algo mais preciso, que apenas mencionaremos.

Medindo, em unidades ashman — em homenagem a Ashman^{40.44} — ($4\mu V$. segundo), as áreas de QRS nas bipolares, e dispondo-as no triângulo de Einthoven obedecendo à polaridade dos eixos (segundo uma unidade de comprimento arbitrária), traçam-se a seguir perpendiculares às derivações a partir dos extremos marcados.

O ponto de interseção das perpendiculares é a *extremidade* do vetor procurado e sua *origem* é o centro do triângulo. Apenas a título de ilustração, apresentamos um exemplo na figura a seguir.

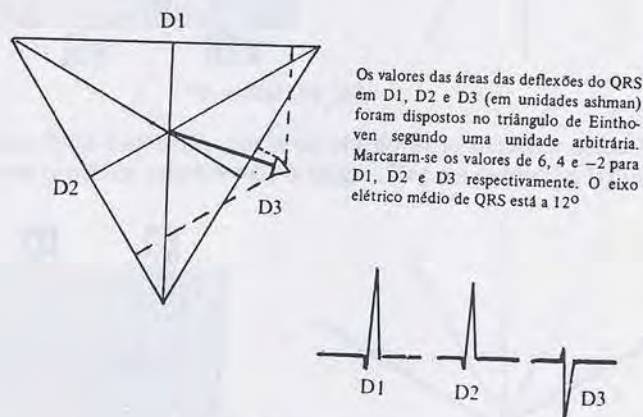


Fig. 91. Eixo de QRS a 12°

Se o eixo elétrico médio de QRS está acima de 0° , entre 0° e -90° , os complexos serão positivos em D1 e negativos em aVF. A localização mais precisa será obtida pela análise das derivações que não atravessam o quadrante, no caso, D2 e aVR. O raciocínio é análogo àquele feito para o quadrante anterior e a ele voltaremos com exemplos quando estudarmos o desvio do eixo elétrico de QRS para a esquerda.

Finalmente, o eixo elétrico médio de QRS pode estar entre 90° e 180° e, mais raramente, entre -90° e -180° . A mesma linha de procedimento é recomendada e exemplos serão fornecidos no decorrer deste trabalho.

Toda a análise feita nos parágrafos anteriores para o eixo elétrico médio de QRS no plano frontal é válida para os eixos médios de P e de T.

g – As ondas do QRS

Quando o eletrocardiograma começa por uma onda positiva, ela se chama onda R. Se ela for seguida por uma onda negativa, esta se chama onda S.

Quando o eletrocardiograma começa por uma onda negativa, ela se chama onda Q.

Ondas positivas ou negativas adicionais são ditas ondas R' e S'.

Usam-se letras maiúsculas ou minúsculas para representar a amplitude de uma onda em relação à outra, no mesmo complexo.

Exemplos são encontrados na figura a seguir.

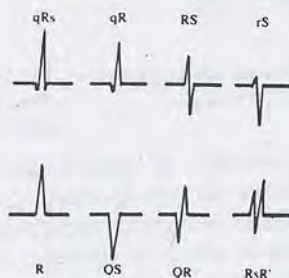


Fig. 92. Exemplos de ondas do QRS

h – O plano horizontal

Após o desenvolvimento do terminal central de Wilson, surgiram as derivações precordiais unipolares¹¹⁵⁸, em que o eletródio explorador é colocado em pontos determinados na superfície do tórax e o eletródio indiferente no terminal central.

A disposição do eletródio explorador ou positivo nas derivações precordiais obedece à seguinte convenção:

- V1 – No 4.º espaço intercostal, à borda esternal direita.
- V2 – No 4.º espaço intercostal, à borda esternal esquerda.
- V3 – No meio de uma linha imaginária que une os pontos de V2 e V4.
- V4 – No 5.º espaço intercostal, à linha médio-clavicular.
- V5 – No mesmo nível de V4, à linha axilar anterior.
- V6 – No mesmo nível de V5, à linha axilar média.

O ELETROCARDIOGRAMA

Muito embora as derivações precordiais definam, na verdade, 3 planos — o plano que passa por V1 e V2, o plano que passa por V3 e aquele que contém V4, V5 e V6 — elas são consideradas, *de um ponto de vista prático*, definindo um plano horizontal, perpendicular ao plano frontal.

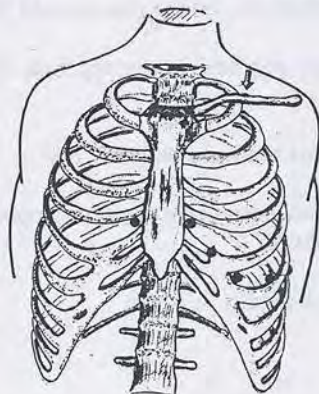


Fig. 93. Disposição dos eletródios para o registro das derivações precordiais

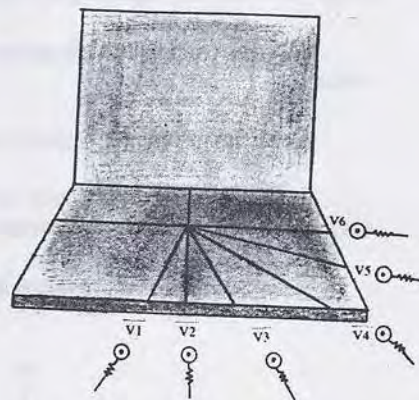


Fig. 94. Aceita-se, do ponto de vista prático, que as derivações precordiais estejam em um mesmo plano horizontal

As conexões do aparelho de registro são feitas de tal modo que ocorrerá uma deflexão para cima no traçado (positiva) sempre que o vetor estiver dirigido para o eletródio; a deflexão será para baixo (negativa) sempre que o vetor estiver orientado no sentido que se afasta do eletródio; a deflexão será isoeletrica ou isodifásica quando o vetor estiver dirigido perpendicularmente à linha de derivação considerada.

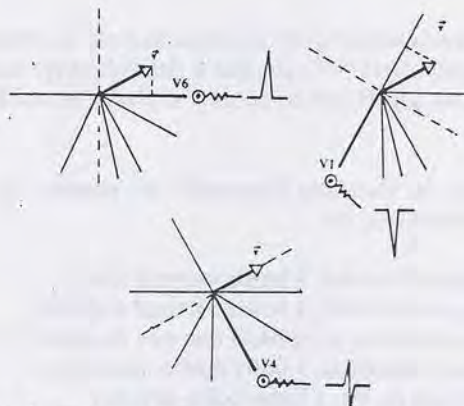


Fig. 95. Registro da projeção de um mesmo vetor em três derivações precordiais

CAPÍTULO 5 – AS DERIVAÇÕES

Na verdade, mais uma vez são feitas concessões à teoria do dipolo. O centro elétrico do coração *não está* exatamente no centro do plano horizontal, porém situado um pouco para a frente e para a esquerda, praticamente defronte ao eletrodo explorador de V2.

Como os eletrodos precordiais estão mais próximos do coração do que aqueles das derivações do plano frontal (também chamadas periféricas), pequenas variações em distância – desprezíveis no plano frontal – podem influir bastante na amplitude do traçado.

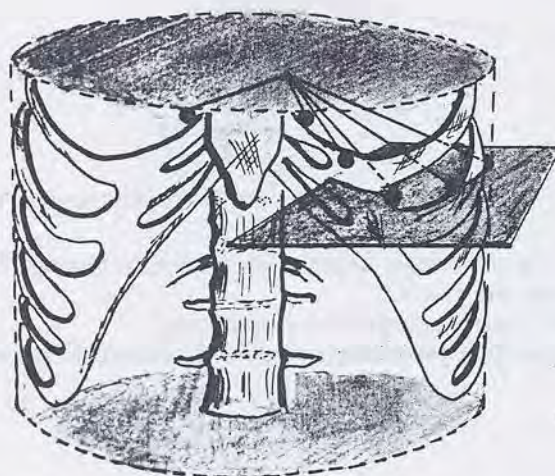


Fig. 96. O centro elétrico está situado um pouco para a frente e para a esquerda

As morfologias do complexo QRS são mais constantes no plano horizontal do que no plano frontal, quando se estuda o coração normal. Evidentemente existe uma ampla faixa de variação, dentro dos critérios de normalidade, com a zona de transição variando para a direita ou para a esquerda (assunto a ser estudado no próximo capítulo), mas um *eletrocardiograma no plano horizontal de um indivíduo sem patologia cardíaca não difere tão substancialmente do eletrocardiograma de outro indivíduo nas mesmas condições, quanto pode ocorrer com o eletrocardiograma no plano frontal*.

Isso porque as rotações do órgão no espaço, condicionando suas diferentes posições elétricas, vão fazer com que o ventrículo esquerdo esteja ora mais dirigido para cima, ora mais para baixo, e assim por diante.

O ELETROCARDIOGRAMA

De um modo bem geral, portanto, já se pode tentar traçar a configuração das morfologias do QRS no plano horizontal⁵⁶², tendo em vista o processo de ativação descrito no capítulo 4, fig. 55.

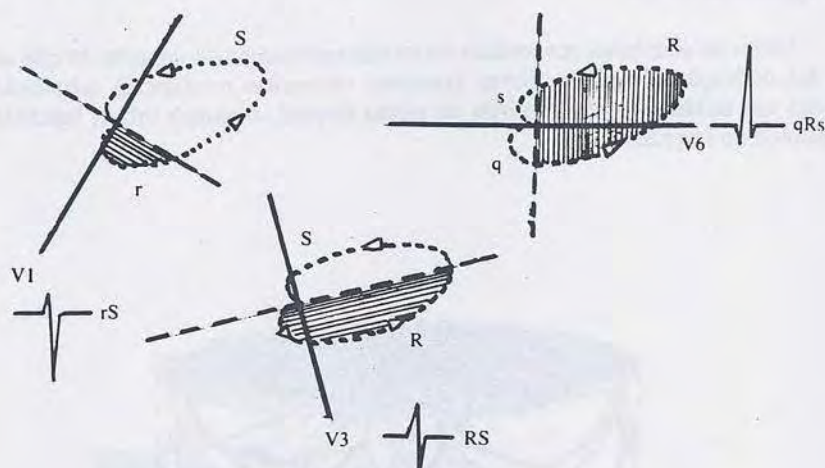


Fig. 97. As morfologias unipolares básicas no plano horizontal

- rS é a morfologia unipolar de ventrículo direito (VD); ocorre, normalmente, em V1 e V2.
- RS é a morfologia da zona de transição.
- qRs ou qR é a morfologia unipolar do ventrículo esquerdo (VE).

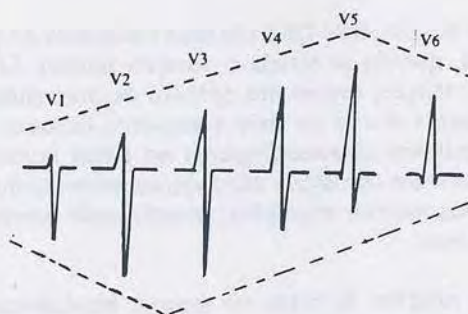


Fig. 98. A evolução das ondas do QRS no plano horizontal

i – O método de Grant (determinação do eixo elétrico no plano horizontal)

À semelhança do que foi estabelecido para o plano frontal, o plano horizontal pode ser dividido, tomando as derivações V2 e V6 como *exatamente perpendiculares*, em dois semicírculos divididos de 30° em 30° . A marcação positiva será feita a partir do extremo positivo de V6, estando portanto V6 a 0° , V5 a 30° , V4 a 60° , V2 a 90° e V1 a 120° . V3 ocupa uma posição intermediária entre V4 e V2, definida exatamente a 75° .

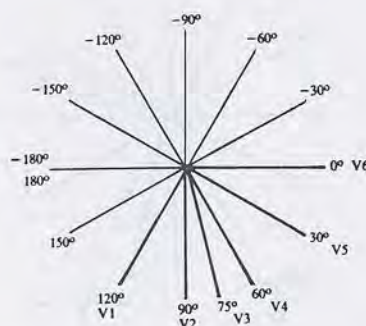


Fig. 99. O plano horizontal pode ser dividido em graus, à semelhança do que é feito como rotina para o plano frontal

Apesar de não ser utilizada, como rotina eletrocardiográfica em nosso meio, a determinação do eixo elétrico de QRS no plano horizontal, vale apresentar um método proposto por Grant⁴⁰⁰, que consiste em observar os complexos transicionais no plano horizontal. A linha de derivação onde são registrados esses complexos deve ser perpendicular à projeção do eixo elétrico médio no plano horizontal. Quando eles não estão presentes no traçado – por uma transição brusca de complexos essencialmente negativos para complexos essencialmente positivos – então essa linha deverá estar situada aproximadamente no sítio onde se deu a mudança.

Um modo mais simples de localizar em qual quadrante se encontra a projeção do eixo elétrico no plano horizontal é ensinado por Sodi Pallares¹⁰¹⁶, a partir da análise das morfologias de V2 e V6. Por exemplo, se V2 tem QRS *negativo* e V6 QRS *positivo* (como acontece com a maioria dos indivíduos normais) o eixo elétrico deverá encontrar-se, *no plano horizontal*, entre 0° e -90° – ou seja, situado para trás e para a esquerda.

O ELETROCARDIOGRAMA

Se tanto V2 como V6 exibem complexos QRS essencialmente positivos, o eixo elétrico, *no plano horizontal*, estará dirigido para a frente e para a esquerda. Evidentemente, as duas últimas possibilidades representam situações em que o eixo elétrico estará orientado, nesse plano, *para a direita* (V6 negativo), podendo encontrar-se para a frente (V2 positivo) ou para trás (V2 negativo).

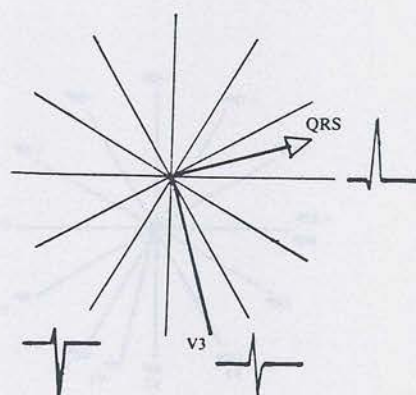


Fig. 100. O método de Grant (determinação do eixo elétrico no plano horizontal)

TOMO II

O
ELETROCARDIOGRAMA
NORMAL

TOMO II

O

ELETTROCARDIOGRAMMA

NORMALE

Capítulo 6

A Posição Elétrica do Coração

a – As rotações do coração

As posições elétricas do coração, definidas por Wilson¹¹⁵⁸, são uma expressão de sua rotação em torno de três eixos, classicamente mencionados como o eixo ântero-posterior, o eixo longitudinal e o eixo transversal.

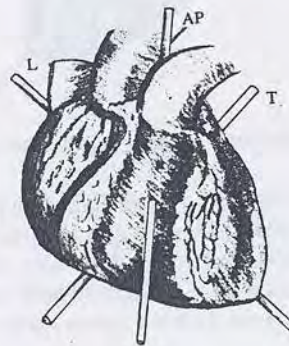


Fig. 101. Os três eixos em torno dos quais são descritas as rotações do coração: o eixo ântero-posterior (AP), o eixo longitudinal (L) e o eixo transversal (T)

O eixo ântero-posterior dirige-se de diante para trás, é perpendicular portanto ao plano frontal, atravessando horizontalmente o centro do coração. Duas rotações são descritas em torno deste eixo: a *horizontalização* e a *verticalização*.

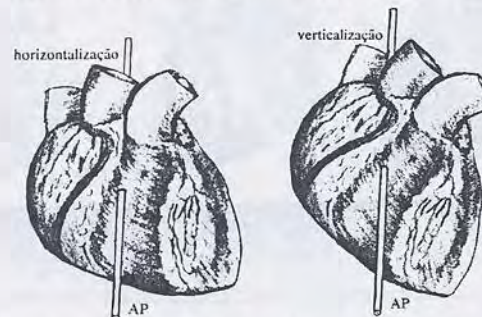


Fig. 102. As rotações em torno do eixo ântero-posterior: a horizontalização e a verticalização do coração

O ELETROCARDIOGRAMA

O eixo longitudinal é o eixo anatômico do órgão. Vai da ponta do coração ao centro da sua base. Rotação em torno deste eixo é descrita com o observador olhando o coração de baixo para cima, ou seja, no sentido ponta-base. Então, pode ocorrer *rotação horária* (deslocando o ventrículo direito para diante e um pouco para cima) e *rotação anti-horária* (em que o ventrículo esquerdo é colocado para cima e para a esquerda).

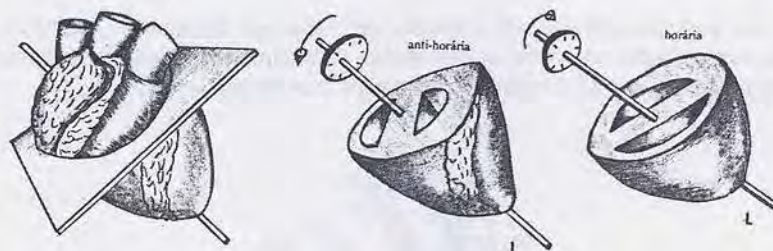


Fig. 103. As rotações em torno do eixo longitudinal: anti-horária e horária

Finalmente, o eixo transversal é uma linha do plano frontal que se dispõe perpendicularmente ao eixo longitudinal e que o corta no meio da distância entre a ponta e a base do coração⁶⁸⁰. Em torno deste eixo, a ponta pode deslocar-se um pouco para diante ou um pouco para trás em relação à base do coração. Estas rotações levam o nome de *ponta para diante* e *ponta para trás*.

No segundo caso, apesar de deslocada um pouco mais para trás do que no coração sem esta rotação, a ponta não chega a ser posterior em relação a um plano frontal que passa pelo centro do coração^{156, 1016}.

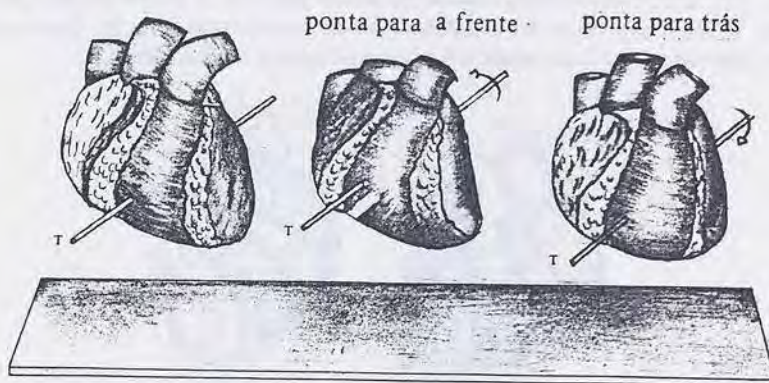


Fig. 104. As rotações em torno do eixo transversal: ponta para diante e ponta para trás

CAPÍTULO 6 – A POSIÇÃO ELÉTRICA DO CORAÇÃO

b – Coração sem rotação

O processo geral de despolarização, visto pelo plano frontal, começa para cima e para a direita (q em D1 e em D2), segue mais ou menos paralelo ao eixo de aVR, determinando grandes ondas R em D1 e D2 e volta, terminando também acima e à direita (s em D1 e em D2). Normalmente se inscreve um polifasismo em D3, porque a onda de ativação se desloca ora para cima ora para baixo de sua linha zero (a linha de aVR). A superfície geral descrita pelos vetores de ativação se dispõe de perfil em relação ao plano frontal. O eixo elétrico se encontra em torno de 30° .

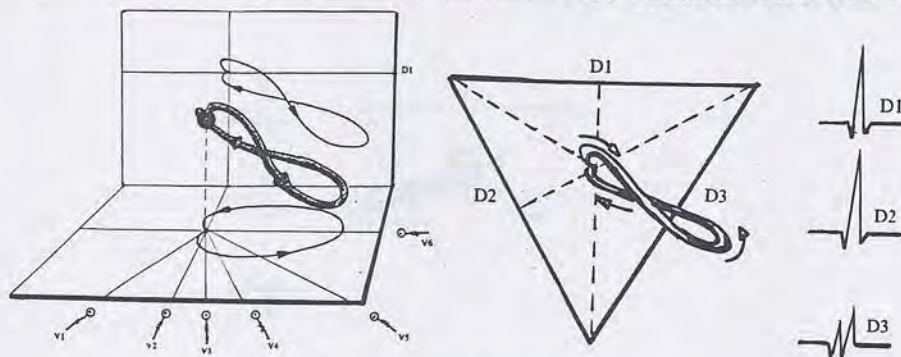


Fig. 105. Coração sem rotação. Explicação no texto

c – Rotações em torno do eixo ântero-posterior:

c.1 – Verticalização do coração

A superfície geral descrita pelos vetores de despolarização é idêntica à situação anterior, *mas o grande eixo da figura formada por todos os vetores está dirigido mais para baixo*, o que determina uma área de maior positividade em D3. Por outro lado, os vetores iniciais e finais continuam se dirigindo para cima e para a direita, sendo que, neste caso, estão *mais para cima* do que na primeira situação. Haverá uma pequena onda q e uma pequena onda s em D1, D2 e D3. A onda R tende a aumentar em D2 e D3. O eixo elétrico quase chega a 60° .

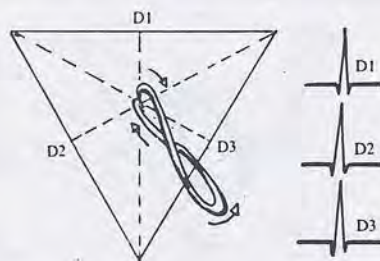


Fig. 106. Verticalização do coração. Explicação no texto

O ELETROCARDIOGRAMA

c.2 – Horizontalização do coração

A disposição geral da superfície descrita no espaço pelos vetores de ativação continua como foi visto no início, *mas existe uma orientação geral do grande eixo dirigida mais para cima*, o que promove uma área de maior negatividade em D3. Os vetores iniciais e finais dirigem-se ainda para a direita, porém não mais para cima, dispondo-se quase horizontalmente. Ocorre uma pequena onda q, um grande R e uma pequena onda s em D1 e D2. Em D3, é comum o complexo rSr. O eixo elétrico se desvia algo para a esquerda.

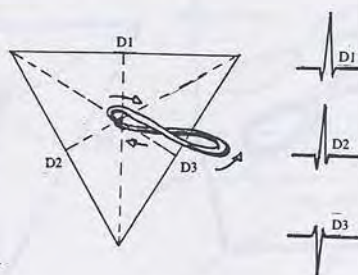


Fig. 107. Horizontalização. Explicação no texto

d – Rotações em torno do eixo longitudinal

d.1 – Rotação horária

A superfície descrita pelos vetores de ativação não mais se encontra de perfil, mas sim quase paralela ao plano frontal. Os primeiros vetores estão dirigidos para cima e para a esquerda (q em D2, D3 e r em D1), enquanto os últimos para baixo e para a direita (R em D2, R em D3 e S em D1). Se o giro horário é acentuado, aparece s em D2.

De um modo simplificado esta rotação é descrita através do padrão S1-Q3 e ocorre geralmente associada com desvio do eixo elétrico para a direita.

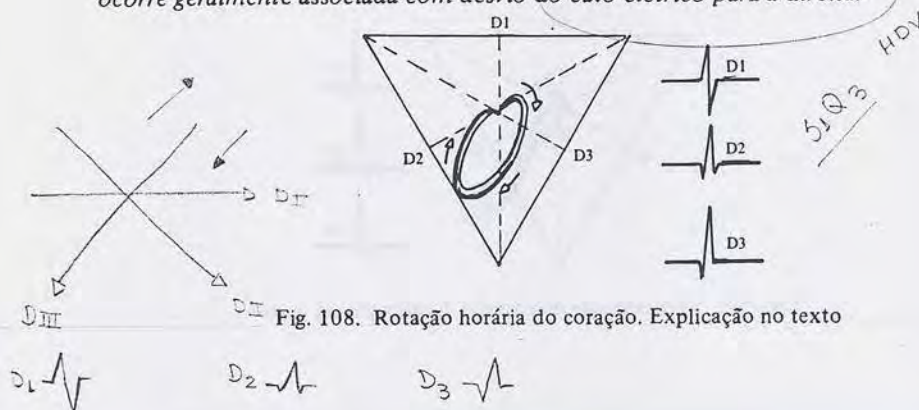


Fig. 108. Rotação horária do coração. Explicação no texto

CAPÍTULO 6 – A POSIÇÃO ELÉTRICA DO CORAÇÃO

d.2 – Rotação anti-horária

A superfície geral descrita pelos vetores novamente é quase paralela ao plano frontal. O processo começa dirigido para baixo e para a direita (R em D2, r em D3 e q em D1) e termina para cima e para a esquerda (s em D2, S em D3 e R em D1). Em D2 pode haver um pequeno q precedendo o R; no entanto, uma onda R diminuída, com relação R/S menor que 1 (eixo elétrico além de -30°) quase sempre não decorre de rotação anti-horária do coração em torno do seu eixo longitudinal, mas sim de ativação anômala, que examinaremos no capítulo de hemibloqueios (cap. 13).

De um modo simplificado esta rotação é descrita através do padrão Q1-S3 e ocorre geralmente associada com desvio do eixo elétrico para a esquerda.

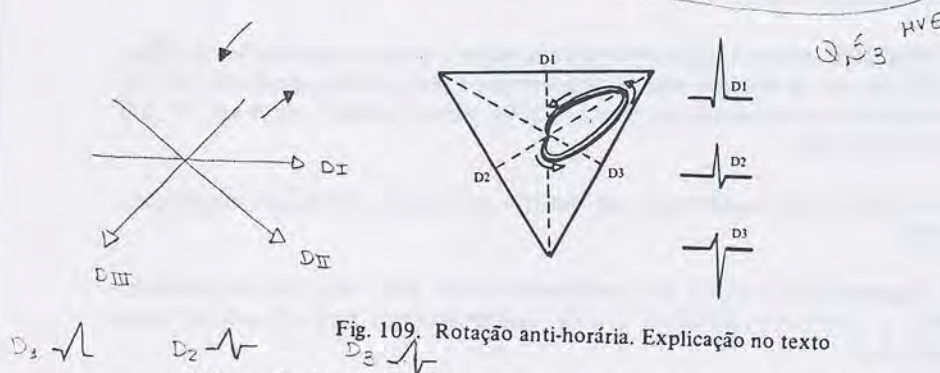


Fig. 109. Rotação anti-horária. Explicação no texto

Cabe assinalar desde agora que, em presença de qualquer um dos quadros de hemibloqueio⁸⁹², ocorre ativação anômala, por vias distintas das normais, e os padrões Q1-S3 ou S1-Q3 não corresponderão à rotação do coração em torno do eixo longitudinal. Será incorreto então falar-se, nesse caso, de "rotação anti-horária" ou "horária" do coração.

e – Rotações em torno do eixo transversal

e.1 – Ponta para diante

Esta situação deve ser visualizada supondo-se um coração inicialmente sem rotação em torno dos eixos longitudinal e ântero-posterior, ou seja, cujo processo geral de despolarização se projeta, no plano frontal, na superfície descrita à figura 105, neste capítulo. Quando a ponta se desloca para a frente, os primeiros vetores se projetam melhor no plano frontal, ou seja, aumenta a onda q em D1 e em D2, aumenta também a onda R nessas derivações e tendem a desaparecer as ondas s.

De um modo prático esta rotação pode ser descrita pelo padrão Q1-Q2 (pode haver ou não Q3).

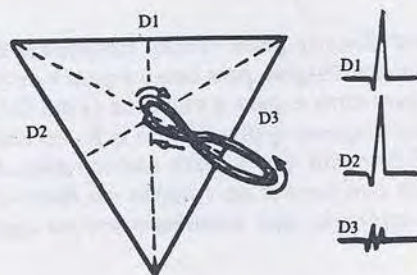


Fig. 110. Rotação tipo ponta para a frente. Explicação no texto

e.2 – Ponta para trás

A superfície descrita pelos vetores de ativação é quase perpendicular ao plano frontal. Os primeiros vetores não se apresentam (a onda q desaparece em D1, D2 e D3), enquanto os últimos se projetam bem no plano frontal (s ou S em D1, D2 e às vezes até em D3).

Em síntese esta rotação pode ser descrita pelo padrão S1-S2 (podendo haver ou não S3).

A combinação S1-S2-S3 foi reconhecida como uma síndrome eletrocardiográfica⁴⁰⁰, a “síndrome S1-S2-S3”, com implicações que serão discutidas ainda neste capítulo.

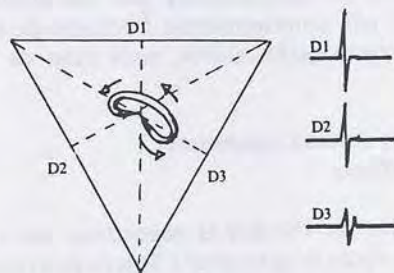


Fig. 111. Rotação tipo ponta para trás. Explicação no texto

f – Rotações mistas

Na verdade, quando o coração sofre rotações no espaço, o normal (pelo menos o mais comum) é que as rotações sajam concordantes¹²⁰², por exemplo, que a um giro horário corresponda um desvio do eixo para a direita.

CAPÍTULO 6 – A POSIÇÃO ELÉTRICA DO CORAÇÃO

Quando existe harmonia¹⁵⁶, a verticalização do coração (rotação em torno do eixo ântero-posterior) corresponde a uma rotação horária (rotação em torno do eixo longitudinal) e a uma rotação tipo ponta para trás (rotação em torno do eixo transversal).



Fig. 112. Rotações harmônicas: verticalização do coração, rotação horária e ponta para trás

Do mesmo modo, a horizontalização do coração (rotação em torno do eixo ântero-posterior) corresponde a uma rotação anti-horária (rotação em torno do eixo longitudinal) e a uma rotação tipo ponta para a frente (em torno do eixo transversal).



Fig. 113. Rotações harmônicas: horizontalização do coração, rotação anti-horária e ponta para a frente

No entanto, Ashman⁴¹ desenvolveu um detalhado estudo das morfologias do QRS quando ocorrem rotações mistas e foram deduzidos 45 diagramas englobando todas as possibilidades.

O leitor interessado deve consultar a bibliografia indicada^{41,363}, uma vez que os limites deste trabalho não comportam um desenvolvimento desta ordem.

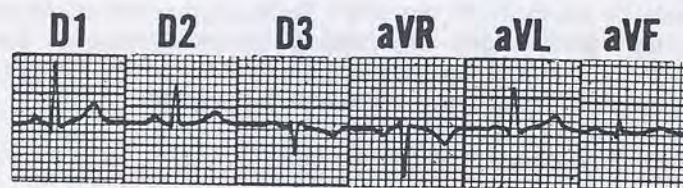


Fig. 114. Eletrocardiograma normal. Rotação anti-horária em torno do eixo longitudinal: Q1-S3. Ponta para a frente: Q1-Q2. Eixo elétrico médio do QRS entre 0° e 30°

O ELETROCARDIOGRAMA

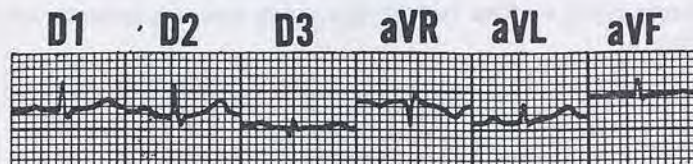


Fig. 115. Eletrocardiograma normal: Rotação horária em torno do eixo longitudinal: S1-Q3. Ponta para trás: S1-S2. Eixo elétrico médio de QRS entre 30° e 60°

g – Importância clínica

Algumas considerações ainda devem ser feitas quanto às rotações no que concerne à sua importância clínica. Assim, a verticalização (desvio do eixo elétrico para a direita) associada com a rotação horária (S1-Q3) é normalmente observada em indivíduos normais longilíneos, mas pode significar crescimento do ventrículo direito (melhor discussão no cap. 10, de HVD).

Do mesmo modo, a rotação anti-horária (Q1-S3) associada com a horizontalização do coração é habitualmente observada em indivíduos normais brevilíneos, mas pode significar crescimento do ventrículo esquerdo (melhor discussão no cap. 9, de HVE).

A síndrome S1-S2-S3⁴⁰⁰ pode ser uma variante do normal, possivelmente evidenciando a persistência do domínio elétrico do trato de saída do ventrículo direito (ocorrência fisiológica no primeiro ano de vida), mas pode significar crescimento do ventrículo direito ou estar associada às manifestações de infarto anterior (maiores detalhes nos capítulos correspondentes).

Trabalho recente⁷⁴, de 1987, correlacionando eletrocardiogramas de indivíduos portadores da síndrome S1-S2-S3 (sendo alguns normais e outros com doença pulmonar obstrutiva crônica) com imagens cintilográficas obtidas com o ²⁰¹Tl dos mesmos pacientes, encontrou a explicação para a síndrome no alentecimento da condução no ventrículo direito, com os vetores finais dirigidos para cima, para a direita e para trás, como se existisse um bloqueio direito periférico, talvez devido a alguma anormalidade na distribuição de Purkinje no ventrículo direito, nos indivíduos normais portadores da síndrome.

h – Efeito das rotações no plano horizontal

É conveniente insistir que as rotações, em torno de qualquer um dos três eixos, se processam no espaço – o coração é um órgão tridimensional – e não especificamente no plano frontal ou horizontal.

CAPÍTULO 6 – A POSIÇÃO ELÉTRICA DO CORAÇÃO

São imprecisas as expressões rotação no plano frontal ou rotação no plano horizontal, a não ser quando se refiram, especificamente, ao sentido de rotação da alça vetorcardiográfica.

Praticamente o maior efeito das rotações observadas sobre o plano horizontal deve-se àquelas em torno do eixo longitudinal, ou seja, à rotação anti-horária e horária.

A rotação anti-horária faz com que o 1º vetor fique orientado para baixo e mais para a direita do que habitualmente, podendo ocorrer a presença de uma onda q precocemente, a partir de V4 ou até V3. Diz-se que a zona de transição ficou anteriorizada⁵⁶².

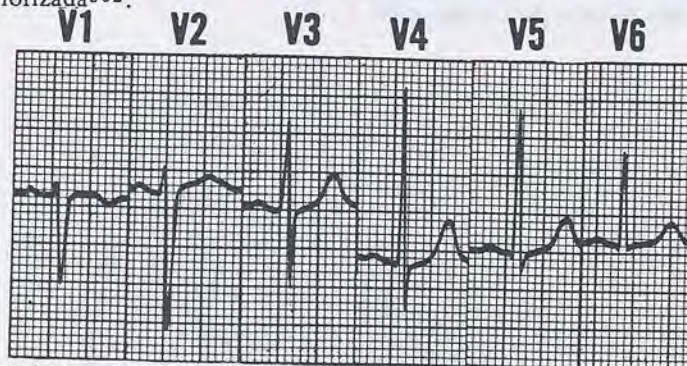


Fig. 116. Anteriorização da zona de transição. Observa-se a presença de uma onda q a partir de V4. A amplitude da onda q cresce de V4 para V6

A rotação horária faz com que o 1º vetor fique orientado para cima e *bem menos para a direita do que habitualmente*, fazendo com que os complexos RS, de transição, possam ser registrados até V5 ou mesmo V6. Nesses casos, a onda q só aparece em derivações mais posteriores, por exemplo, V7 ou V8. Diz-se que a zona de transição ficou posteriorizada.

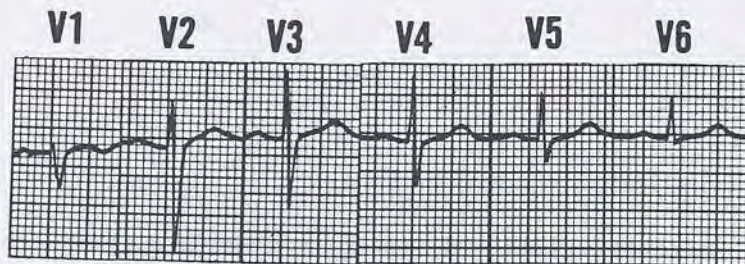


Fig. 117. Exemplo de posteriorização da zona de transição. A onda q não é registrada nos sítios habituais. Trata-se de um coração com rotação horária em torno do seu eixo longitudinal

O ELETROCARDIOGRAMA

i – As posições elétricas

Em função das rotações do órgão em torno dos três eixos mencionados, Wilson¹¹⁵⁸ definiu as chamadas posições elétricas do coração.

i.1 – Posição horizontal

A rotação anti-horária (em torno do eixo longitudinal) situa o ventrículo esquerdo acima do ventrículo direito. Assim, o ventrículo esquerdo fica voltado para aVL, portanto aVL registra variações de potencial idênticas às de V5 e V6 (qR) enquanto o ventrículo direito fica orientado para aVF, logo aVF registra variações de potencial idênticas às de V1 e V2 (rS)¹¹⁵⁸. Geralmente, ocorre associado desvio do eixo elétrico para a esquerda.

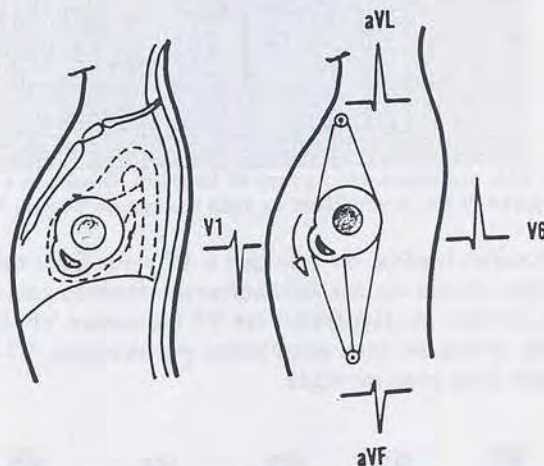


Fig. 118. A posição elétrica horizontal

i.2 – Posição semi-horizontal

A rotação anti-horária (em torno do eixo longitudinal) menos acentuada dirige ainda o ventrículo esquerdo para aVL, mas aVF capta potenciais *quase iguais* de ambos os ventrículos, aVL será semelhante a V5 e V6 (qR) mas aVF registrará um complexo de baixa voltagem¹¹⁵⁸.

CAPÍTULO 6 – A POSIÇÃO ELÉTRICA DO CORAÇÃO

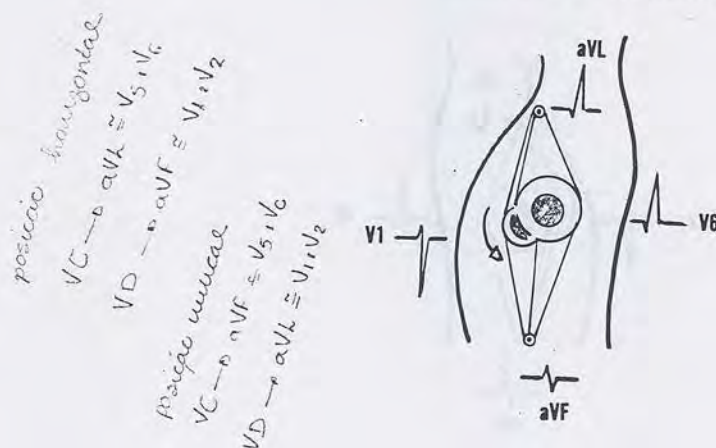


Fig. 119. A posição elétrica semi-horizantal

i.3 – Posição vertical

A rotação horária (em torno do eixo longitudinal) desloca o ventrículo direito para cima do esquerdo. O ventrículo direito fica voltado para aVL, que registrará complexos semelhantes a V1 e V2 (rS), enquanto o ventrículo esquerdo fica em posição mais inferior, orientado para aVF, que apresentará morfologia semelhante a V5 e V6 (qR). É normal, nessa posição, o desvio do eixo elétrico para a direita¹¹⁵⁸.

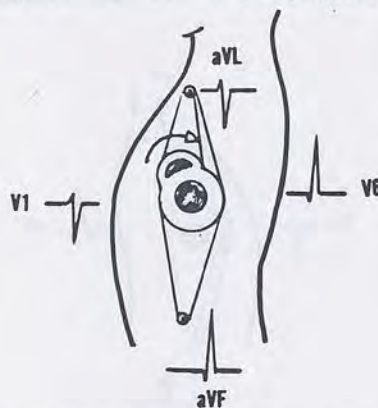


Fig. 120. A posição elétrica vertical

i.4 – Posição semivertical

A rotação horária (em torno do eixo longitudinal) menos acentuada dirige ainda o ventrículo esquerdo para aVF, mas aVL capta potenciais quase iguais de ambos os ventrículos. Então, aVF será semelhante a V5 e V6 (qR) enquanto aVL registrará um complexo de baixa voltagem¹¹⁵⁸.

O ELETROCARDIOGRAMA

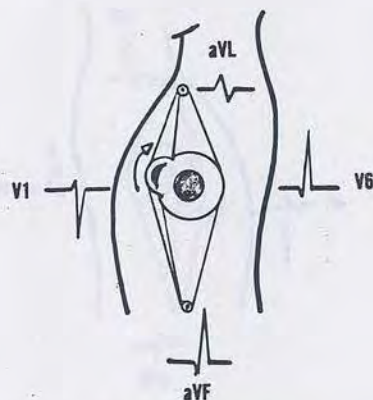


Fig. 121. A posição elétrica semivertical

i.5 – Posição intermediária

Neste caso se admite não existir rotação em torno do eixo longitudinal nem em torno do eixo ântero-posterior. Conseqüentemente, o ventrículo esquerdo não é superior nem inferior ao ventrículo direito. Tanto aVL quanto aVF registram morfologias predominantemente de ventrículo esquerdo, semelhantes a V5 e V6 (qR). Então, aVL será semelhante a aVF. O eixo elétrico tende a estar em torno de 30° ¹¹⁵⁸.

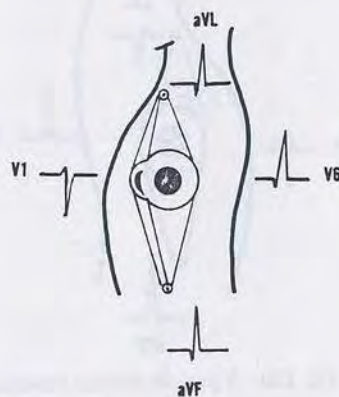


Fig. 122. A posição elétrica intermediária

i.6 – Posição indeterminada

Não é possível estabelecer aqui uma relação de semelhança entre as morfologias precordiais e aquelas obtidas nas unipolares dos membros¹¹⁵⁸.

CAPÍTULO 6 – A POSIÇÃO ELÉTRICA DO CORAÇÃO

j – A validade do uso das posições elétricas de Wilson

A classificação apresentada e desenvolvida nos parágrafos anteriores (tomada de Wilson¹¹⁵⁸) presta-se à análise de eletrocardiogramas normais (a maioria dos eletrocardiogramas), e se mantém válida para a maioria das hipertrofias ventriculares esquerdas.

No entanto, nos casos de extrema rotação horária podem ocorrer, no plano horizontal, complexos RS (de transição) até V5 e V6, e a presença de tal morfologia em aVL, por exemplo, não deveria significar posição horizontal porque, mesmo aVL sendo semelhante a V6, nesse caso V6 não estaria registrando as variações de potencial do ventrículo esquerdo.

Isto levou Goldberger³⁹¹ a classificar as posições elétricas horizontal e vertical apenas em função das morfologias de aVL e aVF, sem compará-las com as precordiais, tendo em vista que a morfologia unipolar de VE deve ser qR e a de VD deve ser rS. Assim, a posição seria horizontal quando aVL registrasse qR e aVF rS, e seria vertical em caso contrário.

Tal procedimento é encontrado em autores modernos⁹³⁸.

Em presença de hipertrofia ventricular direita, bloqueios de ramo ou infartos do miocárdio, a classificação de Wilson é bem menos útil. Há certas situações em que V1 pode registrar um complexo qR (cap. 10, de HVD) que absolutamente não significa morfologia de ventrículo esquerdo. A comparação dos complexos de aVL e aVF com V1 e V6 nesses casos pode ser desastrosa.

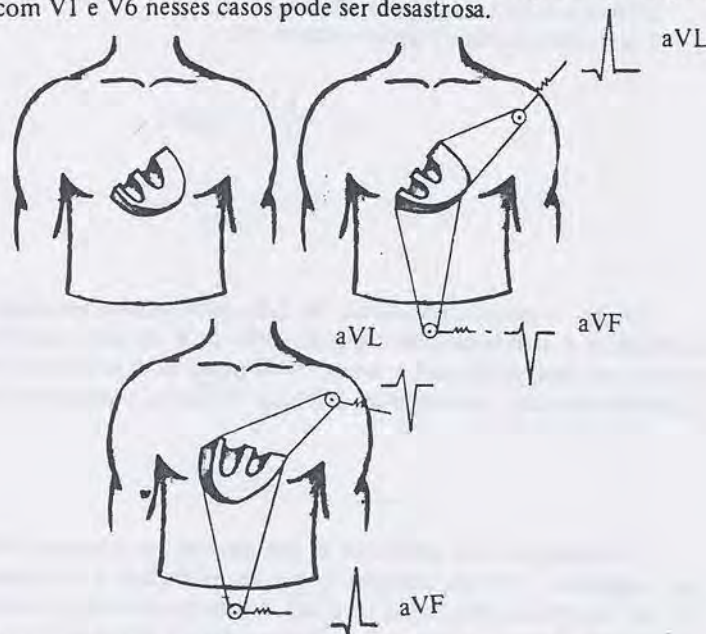


Fig. 123. As posições elétricas horizontal e vertical do coração segundo Goldberger³⁹¹

Capítulo 7

O Traçado Eletrocardiográfico

a — O sistema cartesiano do eletrocardiograma

O papel de registro habitual do eletrocardiograma é quadriculado, sendo de 1 milímetro a distância entre cada 2 traços horizontais ou verticais. Assim, a menor unidade de área já determinada no papel corresponde a um pequeno quadrado de 1 mm de lado. De 5 em 5 traços a linha é mais forte, tanto horizontal como vertical.

A velocidade com que o papel se desloca sob a agulha é normalmente de 25 mm/s. Ora, é imediato que, se

25 mm é a distância percorrida em 1 s
1 mm será a distância percorrida em x s.

$$x = \frac{1}{25} = 0,04 \text{ s.}$$

Então, a medida horizontal de cada quadradinho, no papel de registro, corresponde a 4 centésimos de segundo (0,04 s). É evidente também que, para velocidades maiores, diminuirá o tempo: se o papel se deslocar a 50 mm por segundo, o intervalo mínimo de tempo medido será de 0,02 s, e assim por diante.

A amplitude das deflexões é diretamente relacionada à diferença de potencial registrada. O mais comum é que se estabeleça a correspondência 1 mm — 0,1 mV (medida efetuada na vertical). Assim procedendo, a distância vertical entre dois traços fortes — 10 mm — corresponderá à diferença de potencial de 1 mV. Como esta é a padronização mais comum, ela é dita N.

j – A validade do uso das posições elétricas de Wilson

A classificação apresentada e desenvolvida nos parágrafos anteriores (tomada de Wilson¹¹⁵⁸) presta-se à análise de eletrocardiogramas normais (a maioria dos eletrocardiogramas), e se mantém válida para a maioria das hipertrofias ventriculares esquerdas.

No entanto, nos casos de extrema rotação horária podem ocorrer, no plano horizontal, complexos RS (de transição) até V5 e V6, e a presença de tal morfologia em aVL, por exemplo, não deveria significar posição horizontal porque, mesmo aVL sendo semelhante a V6, nesse caso V6 não estaria registrando as variações de potencial do ventrículo esquerdo.

Isto levou Goldberger³⁹¹ a classificar as posições elétricas horizontal e vertical apenas em função das morfologias de aVL e aVF, sem compará-las com as precordiais, tendo em vista que a morfologia unipolar de VE deve ser qR e a de VD deve ser rS. Assim, a posição seria horizontal quando aVL registrasse qR e aVF rS, e seria vertical em caso contrário.

Tal procedimento é encontrado em autores modernos⁹³⁸.

Em presença de hipertrofia ventricular direita, bloqueios de ramo ou infartos do miocárdio, a classificação de Wilson é bem menos útil. Há certas situações em que V1 pode registrar um complexo qR (cap. 10, de HVD) que absolutamente não significa morfologia de ventrículo esquerdo. A comparação dos complexos de aVL e aVF com V1 e V6 nesses casos pode ser desastrosa.

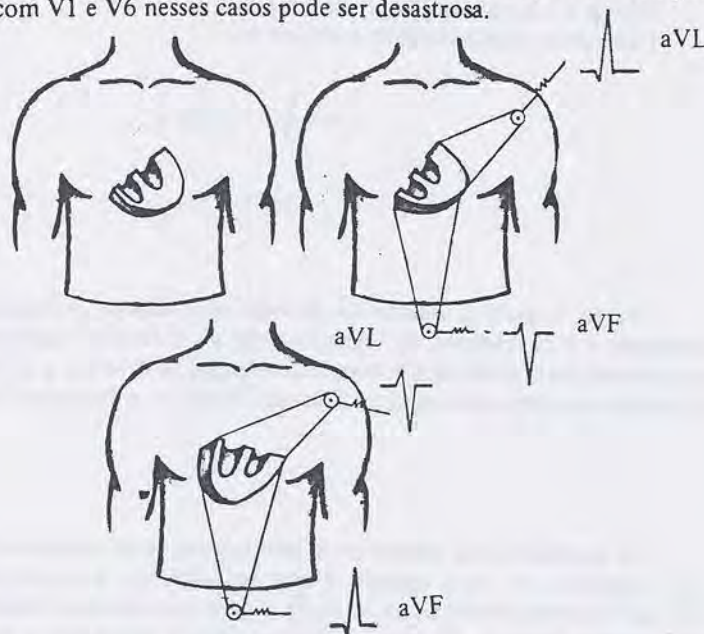


Fig. 123. As posições elétricas horizontal e vertical do coração segundo Goldberger³⁹¹

Capítulo 7

O Traçado Eletrocardiográfico

a — O sistema cartesiano do eletrocardiograma

O papel de registro habitual do eletrocardiograma é quadriculado, sendo de 1 milímetro a distância entre cada 2 traços horizontais ou verticais. Assim, a menor unidade de área já determinada no papel corresponde a um pequeno quadrado de 1 mm de lado. De 5 em 5 traços a linha é mais forte, tanto horizontal como vertical.

A velocidade com que o papel se desloca sob a agulha é normalmente de 25 mm/s. Ora, é imediato que, se

25 mm é a distância percorrida em 1 s
1 mm será a distância percorrida em x s.

$$x = \frac{1}{25} = 0,04 \text{ s.}$$

Então, a medida horizontal de cada quadradinho, no papel de registro, corresponde a 4 centésimos de segundo (0,04 s). É evidente também que, para velocidades maiores, diminuirá o tempo: se o papel se deslocar a 50 mm por segundo, o intervalo mínimo de tempo medido será de 0,02 s, e assim por diante.

A amplitude das deflexões é diretamente relacionada à diferença de potencial registrada. O mais comum é que se estabeleça a correspondência 1 mm — 0,1 mV (medida efetuada na vertical). Assim procedendo, a distância vertical entre dois traços fortes — 10 mm — corresponderá à diferença de potencial de 1 mV. Como esta é a padronização mais comum, ela é dita N.

CAPÍTULO 7 – O TRAÇADO ELETROCARDIOGRÁFICO

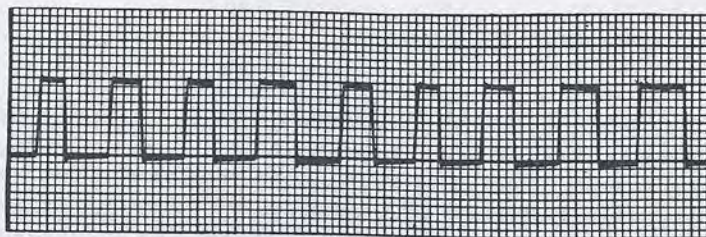


Fig. 124. A padronização do registro. A distância de 10 mm medida na vertical equivale a 1 mV

Às vezes, pela existência de deflexões muito amplas, pode ser necessário recorrer a uma padronização N/2, em que a diferença de potencial captada é registrada na metade da distância vertical usual, ou seja, a 1 mV vão corresponder apenas 5 mm. O oposto também ocorre: se as ondas registradas são pequenas, se ocorre *baixa voltagem*, é válido usar-se uma padronização 2N, em que 1 mV equivale a 20 mm.

Fica assim constituído, no papel de registro do eletrocardiograma, um sistema cartesiano, em que no eixo das abscissas se marcam os tempos e no eixo das ordenadas as diferenças de potencial.

Quando se fizer referência ao valor de qualquer deflexão no traçado, positiva ou negativa, o valor mencionado será a medida de sua *área*. Na prática, usam-se sempre valores aproximados, onde a unidade de área é a unidade ashman¹⁵⁶ (em homenagem a Ashman⁴⁰⁻⁴⁴), que corresponde, necessariamente, à área de um quadradinho do papel.

$$\begin{aligned} 1 \text{ unidade ashman} &= 0,04 \text{ s} \times 0,0001 \text{ V} = 0,000 \text{ 004 V.s} \\ &= 4 \cdot 10^{-6} \text{ V.s} = 4 \mu \text{ V.s} \end{aligned}$$

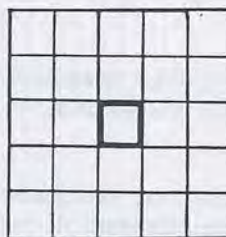


Fig. 125. A unidade ashman: 4 μ V.s – em homenagem a Ashman⁴⁰⁻⁴⁴

O ELETROCARDIOGRAMA

b – A análise do eletrocardiograma

Inicialmente há que ser identificado o traçado. Dele devem constar o nome do paciente, a data com hora de registro, o sexo, a idade, o biótipo, a condição clínica e a medicação em uso, se for o caso. O ritmo normal deve ser sinusal. Deve existir onda P precedendo o QRS, com as características que descreveremos a seguir, neste capítulo. Pode haver ritmo sinusal sem onda P – condução sinoventricular^{78,997} (cap. 44). Os distúrbios do ritmo são estudados no Tomo V.

A frequência normal, com ritmo sinusal, deve oscilar entre 60 e 100 batimentos por minuto (cap. 30).

O eletrocardiograma normal consta de um ciclo elétrico P – PR – QRS – ST – T. Às vezes, após a onda T se inscreve uma pequena deflexão arredondada, a onda U, cuja origem ainda não está bem determinada^{350,597,598}. A ela voltaremos no final do capítulo.

Os três grandes eventos do eletrocardiograma – P, QRS e T – devem ser examinados inicialmente quanto ao seu *eixo elétrico médio*, sua *duração*, *amplitude* e *forma*. Iniciando pelo exame da onda P, após vistos os 4 elementos básicos da análise, ele deve ser feito, em particular, em V1. As razões serão expostas no próximo item.

Antes do complexo QRS, deve ser medida a *duração* do intervalo PR e verificado o nivelamento do segmento PR.

O complexo QRS deve ser visto inicialmente através dos 4 elementos básicos.

O *eixo elétrico médio* deve ser determinado no plano frontal e no plano horizontal.

A *duração* medida no plano frontal.

O *exame da amplitude* pode ser facilitado pelo uso de índices (ex. Sokolow, Lewis – cap. 9).

A análise da forma engloba a visão geral das rotações em torno dos três eixos e da posição elétrica sempre que for possível determiná-la, bem como a presença de entalhes no traçado.

No plano horizontal deve ser examinada a *zona de transição*, através da análise da relação R/S e do aparecimento da onda q. Finalmente deve ser medido o *tempo de ativação ventricular*: no plano horizontal em V1 e V6 e no plano frontal em aVL e aVF, conforme o caso.

CAPÍTULO 7 – O TRAÇADO ELETROCARDIOGRÁFICO

O exame das ondas Q, quando presentes, deve ser feito de rotina. Representam a orientação dos vetores instantâneos de ativação do início do processo.

Nelas, terão importância as medidas de *duração e profundidade*. Em presença de infarto do miocárdio, terá importância também a localização do eixo elétrico instantâneo aos 0,04 s.

O segmento ST deve ser avaliado quanto à sua *forma, o seu eixo, o seu nivelamento e, em alguns casos muito particulares, a sua duração*.

A onda T será examinada quanto ao seu *eixo, amplitude, duração e forma*. Deve ser medido o ângulo entre os vetores médios de QRS e T.

O intervalo QT, ou, mais propriamente, o intervalo QT corrigido para a frequência – QTc – é avaliado através de fórmulas específicas.

A onda U deve ser examinada quando presente.

c – A onda P

c.1 – Eixo

O vetor de P, no espaço, está dirigido para baixo, para a esquerda e um pouco para a frente, quase paralelo ao plano frontal. Situa-se em torno de 60° no plano frontal¹⁸⁴.

Oscilando o eixo elétrico médio de P entre 0° e 90° , a onda P será obrigatoriamente positiva em D1, D2 e aVF. Obrigatoriamente negativa em aVR e com polaridade variável em D3 e aVL.

Se o eixo de P estiver entre 30° e 60° , ela será positiva em D3 e em aVL. Será, então, neste caso, positiva em todas as derivações, menos aVR.

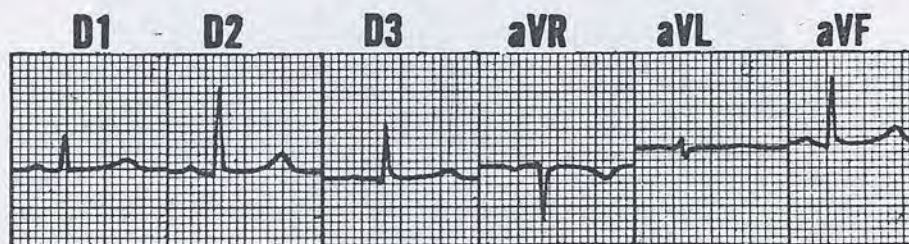


Fig. 126. Eixo de P entre 30° e 60° . Explicação no texto

O ELETROCARDIOGRAMA

Desviado o eixo de P para a esquerda, entre 30° e 0° , ela continuará sendo positiva em D1, D2 e aVF, e negativa em aVR. Em aVL será positiva, mas será negativa em D3. *Somente em casos excepcionais a onda P poderá ser negativa em aVF.* Nessa eventualidade, o seu eixo elétrico médio estará situado acima de 0° , o que já é um grande desvio para a esquerda (tratando-se do vetor médio de P).

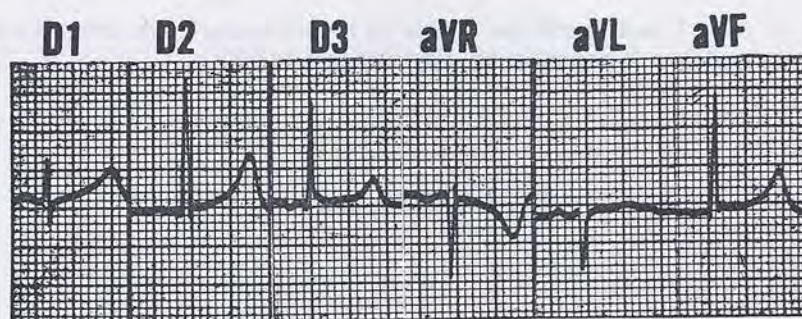


Fig. 127. Eixo de P entre 0° e 30° . Explicação no texto

Se ocorre desvio para a direita, entre 60° e 90° , ela continuará positiva em D1, D2 e aVF, e negativa em aVR. Agora será negativa em aVL e positiva em D3.



Fig. 128. Eixo de P entre 60° e 90° . Explicação no texto

Se o vetor médio de P é perpendicular a D3 — eixo a 30° — inscreve-se uma onda P isodifásica do tipo *mais-menos*, uma vez que o processo de ativação atrial se dirige inicialmente para baixo, para a metade positiva de D3.

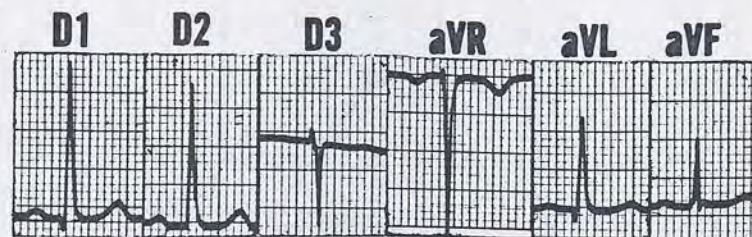


Fig. 129. Eixo de P em torno de 30° . Explicação no texto

Por outro lado, se o eixo médio de P é perpendicular a aVL — 60° — a onda P se inscreve isodifásica, porém do tipo *menos-mais*, pela mesma razão: o processo se dirige inicialmente para baixo, para a metade negativa de aVL.

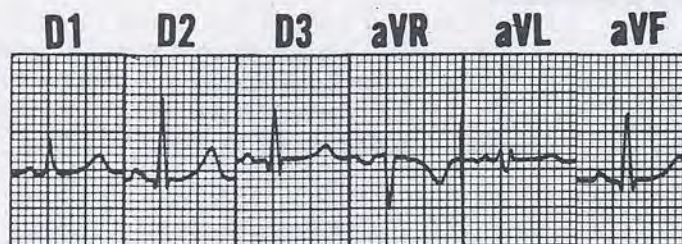


Fig. 130. Eixo de P em torno de 60° . Explicação no texto

A projeção do vetor médio de P no plano horizontal situa-se para a esquerda e para a frente, aproximadamente na linha de V5. A onda P será, portanto, positiva normalmente de V2 a V6, podendo ser positiva ou difásica (mais-menos) em V1.

Quando ocorre esta última possibilidade, a fase positiva deve ser maior do que a negativa⁹³⁸. Poderá ocorrer, muito raramente, que a onda P seja negativa em V1, quando então será difásica em V2, V3 e talvez até V4, mas, ainda assim, deverá ser positiva em V5 e V6.

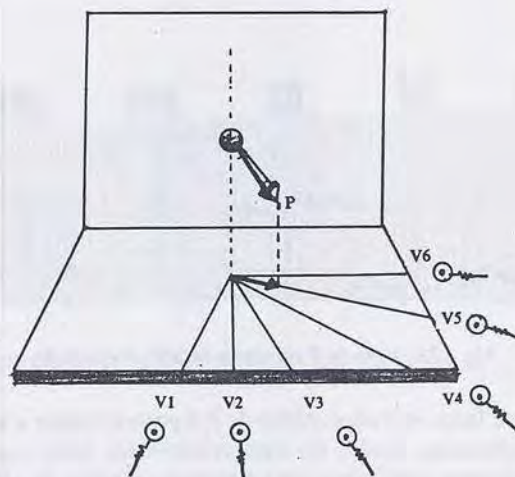


Fig. 131. O vetor médio de P no espaço e sua projeção no plano horizontal

c.2 – Amplitude

Normalmente, como o eixo médio de P está em torno de 60° , a maior amplitude é registrada em D2 e não deve exceder 2,5 mm (0,25 mV)¹⁰¹⁶. Evidentemente, se presente desvio do eixo de P, a amplitude deverá ser medida na derivação onde ele se projetar melhor.

No plano horizontal é válida a medida da onda P em V1, onde ela também não deve exceder 2,5 mm. A medida da amplitude de P deve ser feita descontando-se a espessura do traçado, como na figura 132. Amplitude de P aumentada – além de 2,5 mm – é um dos critérios de crescimento do átrio direito¹⁰¹⁶.

c.3 – Duração

A duração máxima normal da onda P é de 0,10 s, medida nas derivações bipolares dos membros. Varia com a idade (menor nas crianças) e com a frequência (menor na taquicardia)¹⁰¹⁶. Duração da onda P aumentada é um dos critérios de crescimento do átrio esquerdo (cap. 8).

c.4 – Forma

A onda P é arredondada¹⁵⁸, geralmente monofásica. Pode ser pontiaguda quando ocorre taquicardia ou em crianças, ou apresentar alguns entalhes, principalmente nas precordiais médias, considerados normais se a distância entre eles for menor que 0,04 s¹⁵⁸. Pode ser difásica em D3 ou aVL, dependendo do eixo de P.

Muitas vezes a onda P muda discretamente de forma na mesma derivação, ora apresentando alguns entalhes, ora aumentando de duração, o que levou Boineau e colaboradores¹¹⁷, em 1978, a admitir que essas discretas variações de morfologia poderiam representar variações dinâmicas na sequência de ativação atrial.

A onda P deve ser particularmente observada em V1. Nessa derivação ela é muito freqüentemente difásica, do tipo mais-menos, sendo a fase positiva, como já foi dito, mais demorada do que a negativa. A ocorrência de uma fase negativa mais demorada (área de inscrição maior) que a fase positiva é um dos critérios de crescimento do átrio esquerdo (cap. 8).

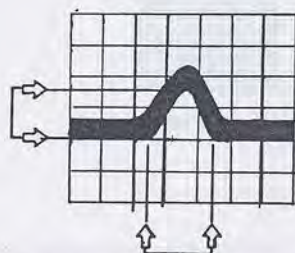


Fig. 132. A onda P normal em D2

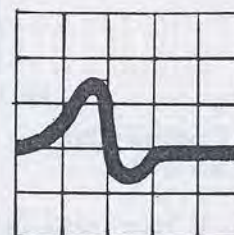


Fig. 133. A onda P normal em V1

d – Intervalo PR

O intervalo PR é medido do início da onda P até o início da primeira onda do QRS (q ou R). Deve ser medido na derivação bipolar dos membros onde ele se apresentar mais longo. Varia entre 0,12 s e 0,20 s, sendo os menores valores aqueles obtidos em crianças e/ou taquicardias, e os maiores aqueles registrados em indivíduos idosos e/ou bradicardias.

Os limites acima estabelecidos não são rígidos⁴⁵³.

Em 1977, Josephson e Kastor⁵¹⁴ escrevem: “a definição de um intervalo PR curto como sendo de 0,12 s ou menos é arbitrária. 2 a 4% da população normal podem ter um PR de 0,10 s a 0,12s. À velocidade de 25 mm/s, que é a velocidade habitual com que se registra o eletrocardiograma, não é possível ter uma precisão maior que 20 ms (0,02 s). Pior ainda se for utilizada para medida apenas a derivação D2, porque o início da onda P pode ser mais precoce em outra derivação”.

No entanto, como introdução ao estudo, a diminuição do intervalo PR – abaixo de 0,12 s – deve chamar a atenção para a possível existência de uma síndrome de pré-excitação ventricular (cap. 41), enquanto o seu aumento – além de 0,20 s – deve indicar a presença de um bloqueio atrioventricular de 1º grau (cap. 33).

O ELETROCARDIOGRAMA

O segmento PR (segmento inscrito do final da onda P até o início do QRS) deve ser nivelado com a linha de base do traçado. Infradesníveis têm importância menor — e são de avaliação mais difícil — que supradesníveis, já que o sentido normal da onda de repolarização atrial se opõe à onda P⁶⁸⁰. *Pequenos supradesníveis — principalmente em presença de infarto do miocárdio ventricular — podem significar infarto atrial*⁴⁹⁸.

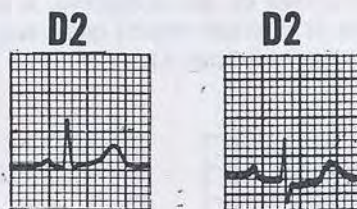


Fig. 134. Dois exemplos de intervalo PR normal

e — Complexo QRS

e.1 — Eixo

O vetor médio de QRS, no espaço, está dirigido normalmente para *baixo, para a esquerda e algo para trás*. Situa-se em torno de 60° no plano frontal^{453,1003}. A faixa de variação do eixo de QRS é muito mais ampla do que aquela descrita para o eixo de P. Assim, enquanto o vetor médio de P pode oscilar apenas entre 0° e 90° — já sendo incomuns os limites extremos — o vetor médio de QRS pode situar-se, em indivíduos normais, entre -30° e $+120^\circ$.

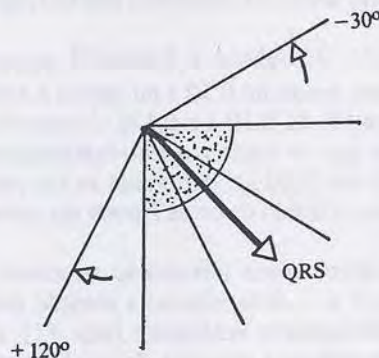


Fig. 135. Variação do vetor médio normal de QRS

CAPÍTULO 7 – O TRAÇADO ELETROCARDIOGRÁFICO

Os indivíduos brevilíneos, os obesos, aqueles com aerogastria e as gestantes tendem a apresentar eixo elétrico com ligeiro desvio para a esquerda, até -30° .

Desvio significativo do eixo elétrico para a esquerda — além de -30° — será discutido no cap. 13 e é atribuído a lesões no hemifascículo anterior do ramo esquerdo⁸⁹².

Por outro lado, os indivíduos longilíneos, astênicos, com um coração em gota, tendem a apresentar pequeno desvio do eixo elétrico para a direita, até $+120^{\circ}$. Desvio significativo do eixo elétrico para a direita ocorre na hipertrofia ventricular direita (cap. 10), em infartos da parede lateral alta (cap. 19) e no hemibloqueio posterior esquerdo (cap. 13).

No cap. 5 discutimos amplamente as diversas morfologias de QRS quando o eixo elétrico está situado entre 0° e 30° , a 30° , entre 30° e 60° , a 60° , entre 60° e 90° , a 0° e a 90° (figuras 84 a 90).

A projeção do vetor médio de QRS no plano horizontal situa-se para a esquerda e para trás, aproximadamente perpendicular à linha de V3 ou V4. O complexo inscrito será, então, positivo em V5 e V6, negativo em V1 e V2, e tendendo a isodifásico em V3 e V4.

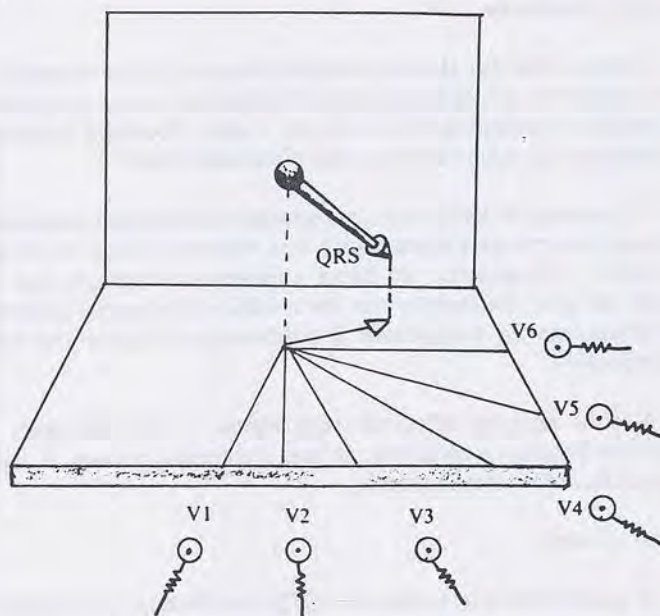


Fig. 136. O vetor médio de QRS no espaço e sua projeção no plano horizontal

e.2 – Duração

O complexo QRS representa uma série de eventos com inscrição muito rápida. Todo o processo de despolarização dura de 0,06 a 0,10 s⁴⁵³ nas derivações bipolares dos membros. A duração não deve ser medida nas precordiais, não só porque é um pouco maior do que nas periféricas como também pelas variações que podem ocorrer no mesmo indivíduo⁶⁸⁰.

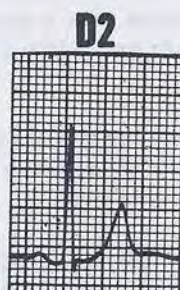


Fig. 137. O complexo QRS tem inscrição rápida

e.3 – Amplitude

Existem critérios já bem estabelecidos para baixa voltagem: diz-se que existe baixa voltagem se em nenhuma das três bipolares se registra pelo menos uma deflexão, positiva ou negativa, maior do que 5 mm. No plano horizontal ela será aceita se a amplitude da maior deflexão não ultrapassa 8 mm⁶⁸⁰.

A presença de baixa voltagem apenas em um plano pode significar uma orientação mais ou menos perpendicular dos vetores médios de ativação em relação a esse plano. O diagnóstico de baixa voltagem confirmado nos dois planos pode decorrer de uma diminuição *real* do módulo dos dipolos (hipotireoidismo) ou de uma dificuldade na transmissão das diferenças de potencial (enfisema, derrame pericárdico⁶⁸⁰).

Não há critérios universalmente aceitos de alta voltagem. Usam-se índices, como o de Sokolow e de Lewis, de que trataremos no cap. 9, quando estudarmos a hipertrofia ventricular esquerda.

e.4 – Forma

A morfologia dos complexos QRS nas diversas derivações do plano frontal depende das rotações do coração em torno dos três eixos (cap. 6) bem como da posição elétrica por elas definida.

CAPÍTULO 7 – O TRAÇADO ELETROCARDIOGRÁFICO

As posições horizontal, semi-horizontal, vertical, semivertical e intermediária são exemplificadas nas figuras 118 a 122.

Entalhes presentes no traçado do QRS podem ser normais, a não ser quando chegam a alterar a duração total do complexo, ou quando estão presentes em muitas derivações – sempre no início ou sempre no final do QRS – podendo significar ativação por via anômala (síndrome de Wolff-Parkinson-White – cap. 41) ou graus incipientes de bloqueio de ramo (cap. 11 e 12).

e.5 – Zona de transição

Normalmente são as derivações V3 e V4 que registram os complexos transicionais, do tipo RS¹⁰¹³, sendo a morfologia em V1 e V2 do tipo rS (morfologia unipolar epicárdica de VD) e a morfologia em V5 e V6 do tipo qR ou qRs (morfologia unipolar epicárdica de VE).

No entanto, pode haver uma anteriorização da zona de transição, com a onda q aparecendo precocemente em V4 ou V3, como na fig. 116, devida à rotação anti-horária.

Ou, no caso contrário, uma posteriorização da zona de transição, com ausência de onda q e a presença de s até V5 ou mesmo V6, como na figura 117.

e.6 – Tempo de ativação ventricular

É a medida do tempo de aparecimento da deflexão intrinsecóide. Mede-se do início do complexo QRS até o vértice da onda R, deve ser no máximo de 0,045 s¹⁰²¹ em precordiais esquerdas e não deve ultrapassar 0,03 s em precordiais direitas. O atraso no aparecimento da deflexão intrinsecóide significa um aumento do tempo de ativação ventricular, podendo correr por conta de hipertrofia¹⁰²¹, de bloqueio de ramo¹⁰²¹, hemibloqueio (medida em aVL⁶⁹⁷ ou aVF¹³², conforme o tipo) ou bloqueio do infarto agudo^{208,808}.



Fig. 138. Tempo de ativação ventricular (TAV). Explicação no texto

e.7 — Análise das ondas Q

Os limites de profundidade e duração foram estabelecidos para a onda q como sendo de 3 mm e 0,03 s respectivamente. No entanto, em algumas derivações estes limites podem ser ultrapassados, mesmo em indivíduos normais. São aVR, aVL e D3.

Na derivação aVR podem ocorrer normalmente complexos do tipo *QS* ou *Qr*. Isto é evidente quando se observa a posição do eletródio explorador de aVR.

Onda q bem marcada pode ser registrada em D1 e aVL, nos corações com acentuada rotação anti-horária. Neste caso, normalmente, a onda q de aVL é maior do que a onda q de D1.

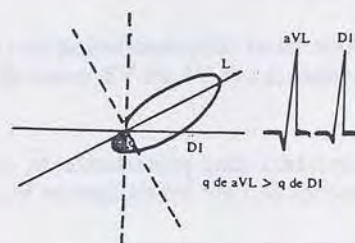


Fig. 139. Onda q proeminente em aVL e D1

Se, ao contrário, o coração apresenta rotação horária exagerada, a onda q será mais evidente em D3 e aVF. Também aqui, normalmente, a onda q de D3 deve ser maior do que a de aVF. Vale ressaltar que um recurso usado de rotina na clínica, em presença de uma grande onda q em D3, é proceder ao registro dessa derivação com o paciente em inspiração profunda (a descida do diafragma verticaliza o coração e diminui normalmente o q de D3).

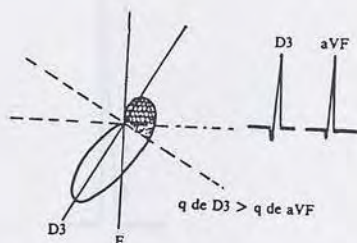


Fig. 140. Onda q proeminente em D3 e aVF

CAPÍTULO 7 – O TRAÇADO ELETROCARDIOGRÁFICO

Como uma regra geral, no que tange à profundidade da onda q, ela deve ser menor do que 25% da onda R que a sucede⁶⁸⁰. No entanto, tal regra pode falhar nas exceções já apresentadas, principalmente em D3.

Finalmente, deve ser feita a avaliação das ondas q no plano horizontal. Se existe rotação anti-horária do coração, a onda q pode surgir precocemente, em V4 ou até V3. No entanto, quando a onda q surge precocemente, *ela deve aumentar de V3 para V6, não devendo alcançar, nesta última derivação, o limite já estabelecido de 0,04 s (quatro centésimos de segundo)*.

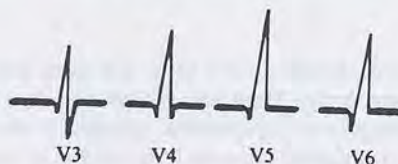


Fig. 141. Quando a onda q é precoce, ela deve aumentar de V3 para V6. Compare com o registro da Fig. 116

A presença de uma onda q em V3 ou V4 maior do que em V5 e V6 não é explicada através de rotação, devendo ser interrogada a possibilidade de *necrose da região mais inferior do septo interventricular* (ou hemibloqueio anterior esquerdo – cap. 13).



Fig. 142. A presença de q em V3 maior do que q em V6 não é explicada através de rotação

A presença de q em V1 e V2 é *sempre anormal*, podendo significar, entre outros quadros, necrose do septo médio (QS), grande dilatação do átrio direito (Qr ou QR), grande hipertrofia ventricular direita (QR), síndrome de Wolff-Parkinson-White (QS), bloqueio do ramo esquerdo (QS), bloqueio do ramo direito com necrose do septo (qR) e até hemibloqueio anterior esquerdo com eletródios em posição alta (qrS).

Cada uma dessas morfologias será explicada no capítulo correspondente ao quadro eletrocardiográfico descrito.

O ELETROCARDIOGRAMA

f – O segmento ST

O segmento ST começa no ponto J, ponto onde termina a inscrição do complexo QRS. Já o final do segmento ST não é bem definido, porque ele se continua insensivelmente com o ramo ascendente da onda T. No eletrocardiograma normal não se determinam o seu eixo (é um segmento normalmente isoeletrico nas doze derivações) nem sua duração (que se examina englobada no intervalo QT).

Em alguns casos (por exemplo, hipocalcemia, insuficiência coronariana crônica), pode o intervalo QT estar aumentado exclusivamente às expensas do segmento ST.

Pequenos desníveis de ST (1 a 1,5 mm) podem ser normais²⁹⁴, à esquerda ou direita do precórdio. Desníveis maiores podem ocorrer por distúrbios secundários da repolarização – hipertrofias, bloqueios de ramo, extra-sístoles etc. – ou por distúrbios primários – corrente de lesão. A localização dos desníveis, quando significam patologia, é fundamental, o que, dito de outro modo, implica situar o eixo médio do vetor ST.

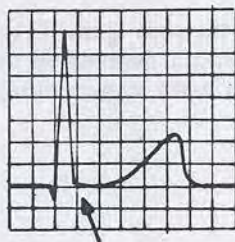


Fig. 143. O segmento ST normal. A seta indica o ponto J

Aspecto sobremodo importante ainda quanto ao segmento ST é a análise de sua forma. *Um segmento ST apresentando um pequeno desnível, mas com a forma em abóbada, principalmente se ocorre em mais de uma derivação, é provavelmente anormal.* A figura a seguir ilustra um exemplo.

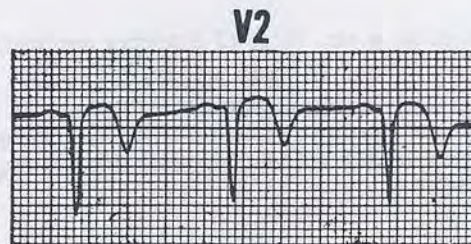


Fig. 144. ST em abóbada. Onda T invertida

g – A onda T
g.1 – Eixo

O vetor médio de T no espaço normalmente se dirige para baixo, para a esquerda e um pouco para diante (ou um pouco para trás dependendo da idade).

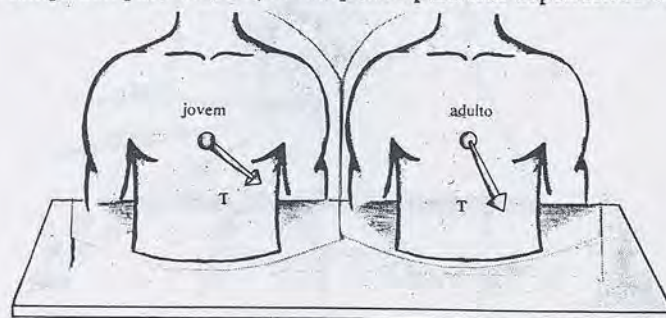


Fig. 145. Variação do vetor médio de T com a idade

A variação do vetor médio de T, no plano frontal, é menor do que a do QRS: oscila de 0° a 90° (excepcionalmente até -10°)¹⁵⁶.

Então, a onda T será positiva em D1, D2 e aVF. Obrigatoriamente negativa em aVR e com polaridade variável em D3 e aVL, dependendo da posição elétrica do coração. Os corações com posição elétrica horizontal tendem a apresentar onda T negativa em D3 e positiva em aVL, enquanto aqueles com posição vertical tendem a possuir T positiva em D3 e negativa em aVL.

Em casos extremos, com o eixo de T a 0° ou acima de 0° , ela será isodifásica ou negativa em aVF.

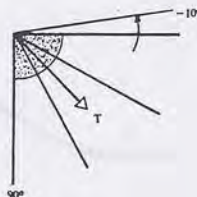


Fig. 146. Variação do eixo de T no plano frontal

A projeção do vetor médio de T no plano horizontal situa-se para a esquerda e um pouco para a frente, quase paralela a V6, de modo que a onda T será obrigatoriamente positiva em V5 e V6. Normalmente positiva, mas pode apresentar-se difásica ou até negativa em V3 e V4 e extremamente variável em V1 e V2 (quando existe desvio para a esquerda do eixo de T, as derivações V1, V2 e até V3 podem apresentar onda T negativa).

O ELETROCARDIOGRAMA

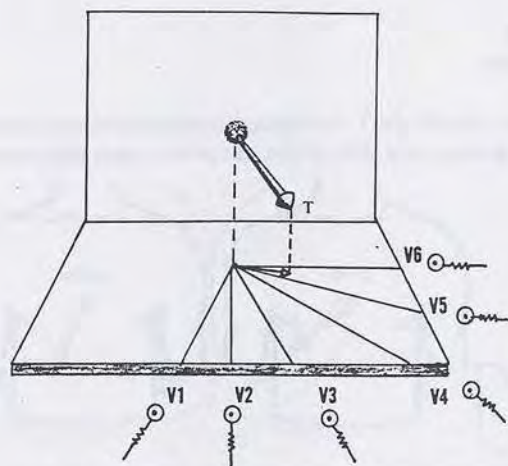


Fig. 147. Projeção do vetor médio de T no plano horizontal

Matéria de extrema controvérsia tem sido a presença de uma onda T negativa em V5 e V6 em indivíduos sem cardiopatia aparente. Trabalhos recentes^{49,187}, inclusive no nosso meio⁷¹, têm assinalado esse achado em atletas absolutamente normais à análise por métodos não invasivos. Em alguns casos foram até cate-terizados e apresentaram coronárias normais. O mecanismo dessas alterações não está ainda esclarecido.

g.2 – Forma

A onda T normal é assimétrica: o seu ramo ascendente é lento e o seu ramo descendente é rápido⁴⁰¹.



Fig. 148. A onda T normal

Quando a onda T é negativa em algumas precordiais – o que pode ocorrer *mais normalmente* em V1 mas pode existir de V1 a V4 – ela deve continuar sendo assimétrica.

A esse respeito Cabrera¹⁵⁶ escreveu: “há ondas T patológicas que são assimétricas, mas praticamente não existe onda T normal que seja simétrica”. Voltaremos ao assunto no cap. 14.

CAPÍTULO 7 – O TRAÇADO ELETROCARDIOGRÁFICO

Ondas T anormais, embora assimétricas, são descritas nos distúrbios secundários da repolarização – dizem-se secundários porque são decorrentes de um distúrbio inicial da despolarização, como ocorre em algumas hipertrofias, nos bloqueios de ramo, nas extra-sístoles, na taquicardia, na síndrome de Wolff-Parkinson-White etc.

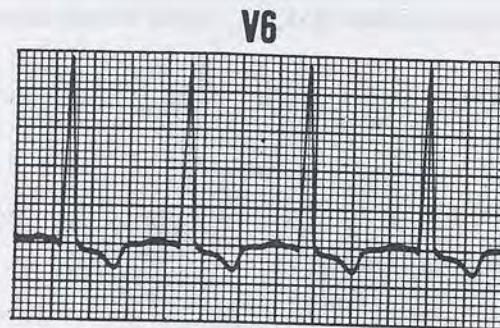


Fig. 149. A onda T invertida assimétrica. O "padrão de strain"

g.3 – Amplitude

Não há critérios bem definidos para a amplitude normal da onda T.

A intensidade (módulo) do vetor médio de T é menor do que a do vetor médio de QRS, o que acarreta ser a amplitude de T menor que a do QRS.

Ondas T altas e pontiagudas podem ser uma variante do normal (vagotonia) mas exigem que se faça o diagnóstico diferencial com diversas entidades eletrocardiográficas que podem dar essa manifestação (hiperpotassemia, padecimento isquêmico, sobrecarga "diastólica" de ventrículo esquerdo, pericardite etc). Voltaremos ao assunto no cap. 14.

Muito menos precisa é a caracterização de baixa voltagem da onda T. Quando as ondas T têm amplitude muito diminuída em muitas derivações, pode estar presente um quadro de insuficiência coronariana crônica (cap. 26).

g.4 – Duração

Normalmente a duração da onda T não é medida, mas sim incluída na medida do QT. Sua inscrição é mais demorada do que a do QRS, porque a repolarização é habitualmente um processo mais lento do que a despolarização.

h – Ângulo QRS-T

Nos indivíduos adultos normais, o vetor médio de QRS e o vetor médio de T tendem a ser quase paralelos, com uma divergência que não deve ultrapassar 60° ^{401,1003}.

O vetor médio de QRS, no jovem, é um pouco verticalizado e vai se desviando para a esquerda e para trás com o progredir da idade. O vetor médio de T se desloca em sentido contrário: dirige-se mais para trás e para a esquerda no jovem e vai caminhando para a direita do QRS, sendo dirigido francamente para a frente na senectude.

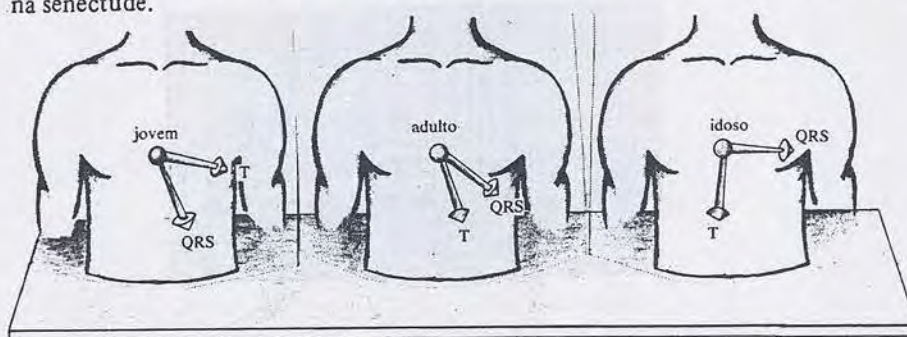


Fig. 150. Variação dos vetores médios de QRS e T com a idade

i – Gradiente ventricular

Nos fenômenos de despolarização e repolarização de uma célula isolada os vetores representativos dos dois processos se opõem, sendo *zero* a resultante entre eles. Tal ocorre, também, na ativação dos átrios, que se passa tangencialmente às suas paredes. No entanto, nos ventrículos, pelas razões já mencionadas (cap. 4), o vetor médio de despolarização (QRS) e o vetor médio de repolarização não se opõem. Daí, pois, a existência de um vetor resultante entre eles de módulo *diferente de zero*, que é chamado o *gradiente ventricular*⁴⁰.

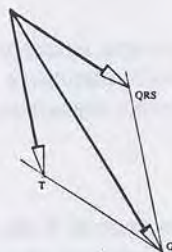


Fig. 151. O gradiente ventricular

CAPÍTULO 7 – O TRAÇADO ELETROCARDIOGRÁFICO

O estudo do gradiente ventricular foi feito por Wilson¹¹⁶¹, Ashman^{43,44}, Grant⁴⁰¹, e durante muito tempo todos os que trabalhavam em eletrocardiografia se ocuparam em calculá-lo.

No entanto, tal procedimento não existe mais como rotina – pelo menos em nosso meio – dadas as dificuldades de medida exata das áreas ocupadas pelas deflexões de QRS e T no traçado.

Por outro lado, as expressões originais de Wilson¹¹⁶¹ continuam sendo utilizadas em clínica eletrocardiográfica: *diz-se que existem alterações primárias de T quando o vetor QRS permanece constante (T varia porque variou o gradiente ventricular) e afirma-se que ocorrem alterações secundárias de T quando o gradiente ventricular é invariável (T varia opondo-se a QRS, sem variação do gradiente)*.

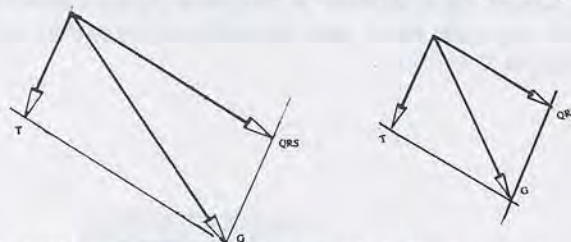


Fig. 152. Variação secundária e primária da onda T. No diagrama à esquerda houve variação do QRS (aumento de amplitude) e o vetor médio de T mudou sua orientação para manter constante o gradiente: o vetor G é o mesmo da fig. 151. No exemplo à direita, o QRS permaneceu invariável e o vetor médio de T sofreu uma variação primária (nesse caso houve alteração do gradiente ventricular)

Uma onda T alterada por um distúrbio secundário da repolarização está presente em algumas hipertrofias, nos bloqueios de ramo, nas extra-sístoles e escapes ventriculares, na síndrome de Wolff-Parkinson-White etc., enfim sempre que a alteração de T decorre de uma alteração de QRS, de uma alteração do processo normal de ativação (gradiente ventricular normal).

Já a alteração primária da onda T pressupõe a existência de um transtorno metabólico alterando primariamente a repolarização, agindo sobre todo o miocárdio ventricular (taquicardia, bradicardia, distúrbios eletrolíticos etc.) ou sobre uma determinada região do miocárdio (isquemia localizada). Em todos esses casos existe alteração do gradiente ventricular.

Evidentemente o cálculo do gradiente ventricular seria útil quando se superpõem distúrbios secundários e primários da repolarização¹⁵⁹.

Recentemente, em 1986, reexaminou-se⁷⁴⁷ o conceito de gradiente ventricular, classicamente apresentado no plano frontal. Foi feita uma abordagem do gradiente ventricular espacial.

j – O intervalo QT

O intervalo QT é medido do início do QRS até o final da onda T²⁴⁹.

Existem tabelas correlacionando os valores do QT com a frequência cardíaca, mas a utilização da fórmula de Bazett permite uma boa aproximação:

$$QTc = \frac{QT}{\sqrt{\text{intervalo RR}}}$$

Se ocorre variação do intervalo RR, a medida deve ser feita pelo menos em três ciclos cardíacos, obtendo-se um valor médio para o QT medido. O limite superior do normal varia segundo os trabalhos: Massie e Walsh⁶⁸⁰ apontam 0,425 s. Décourt²⁴⁹, no nosso meio, para as mulheres encontrou um limite superior algo mais elevado, de 0,440 s.

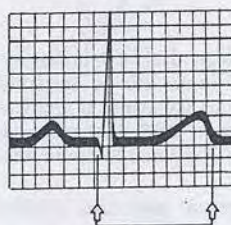


Fig. 153. O intervalo QT normal

O intervalo QT aumenta com a bradicardia e se encurta com a taquicardia. Sua medida é freqüentemente dificultada pela presença de uma onda U que se segue insensivelmente à onda T. Schamroth recomenda que se meça o QT em aVL, por ser a onda U geralmente perpendicular a essa derivação⁹³⁸.

l – A onda U

A onda U é uma deflexão pequena, com a mesma polaridade da onda T, que se segue a esta última. É a menor de todas as deflexões do eletrocardiograma. O vetor médio de U é dirigido no espaço para baixo, para a esquerda e para diante, situando-se em torno de 60° no plano frontal e mais ou menos paralelo a V3 ou V4, no plano horizontal.

CAPÍTULO 7 – O TRAÇADO ELETROCARDIOGRÁFICO

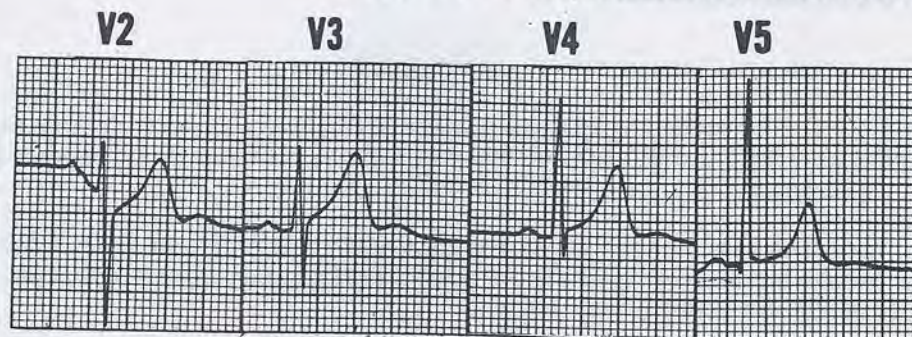


Fig. 154. Exemplo de onda U em indivíduo normal vagotônico. A onda T e o complexo QRS em V4 são compatíveis com o quadro (cap. 48). – O eixo elétrico médio de U tende a ser perpendicular a aVL

A partir da disposição espacial do vetor médio de U, a amplitude da onda U será maior em D2 e mínima em aVL. Também é evidente que ela se manifestará melhor em V3 e V4 do que nas outras precordiais^{597,598}.

A gênese da onda U é muito discutida. Poderia representar um pós-potencial, a duração mais prolongada do potencial de ação do sistema de Purkinje e, finalmente, a repolarização dos músculos papilares. A última possibilidade parece receber mais aceitação após os estudos de Furbetta³⁵⁰.

Uma onda U invertida – que se opõe à onda T – é sempre um sinal de patologia³⁵⁰. Ocorre em presença de hipertrofia ventricular esquerda, bloqueio do ramo esquerdo, na insuficiência coronariana crônica, como manifestação transitória na insuficiência coronariana aguda, no batimento pós-extra-sistólico⁹³² e em distúrbios metabólicos¹⁰⁵⁸.

V5

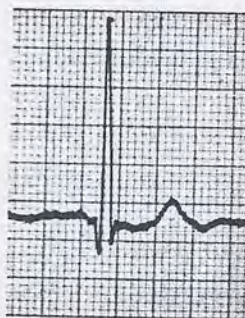


Fig. 155. Exemplo de onda U invertida

m — O eletrocardiograma do recém-nascido e da criança

É de conhecimento geral que o recém-nascido apresenta um predomínio anatômico e fisiológico do ventrículo direito sobre o ventrículo esquerdo, sendo a relação entre um e outro ventrículo da ordem de 1,3:1.

O eletrocardiograma revela esse predomínio, sendo caracteristicamente um traçado em que predomina VD. As precordiais direitas apresentam uma onda R dominante e as esquerdas um padrão rS.

Durante a infância vai havendo uma transição entre o predomínio de VD e o de VE para o traçado assumir, mais tarde, as características do eletrocardiograma do adulto, com o predomínio de VE.

Muito embora existam muitas variações na época em que se dá a transição definitiva, ela deve ocorrer, na maior parte das vezes, antes dos 2 anos de idade (conclusão que se depreende da análise do gráfico apresentado por Nadas e Fyler⁷⁵⁹).

Nadas e Fyler, em sua obra de Cardiologia Pediátrica⁷⁵⁹, ensinam que qualquer afirmativa nesse sentido *para um caso individual* pode ser feita apenas em termos de probabilidade.

As variações do eixo de T foram bem estudadas por Hait e Gasul^{367,421}. Uma análise minuciosa transcende os limites deste trabalho. Vale, no entanto, ressaltar que *usualmente a partir do 3º dia de vida* (ou no período compreendido entre a 6ª hora e o 6º dia de vida), *a onda T se torna definitivamente positiva em V6 e negativa em V1*.

A onda T se mantém negativa em V1 durante toda a infância, sendo o achado de uma onda T positiva nessa derivação considerado um sinal de patologia em quase 100% dos casos⁷⁵⁹.

TOMO III

**AS HIPERTROFIAS,
OS BLOQUEIOS DE RAMO
E OS HEMIBLOQUEIOS**

TOMO III

AS HIPERTROFIAS,
OS BLOQUEIOS DE RAMO
E OS HEMIBLOQUEIOS

Capítulo 8

Os Crescimentos Atriais

a – Crescimento do átrio direito

Ocorrendo um crescimento do átrio direito, o vetor médio de AD vai aumentar em amplitude, deslocando-se mais para a frente e para a direita. O vetor médio de P (resultante entre o de AD e o de AE) se orientará também *mais para a frente e menos para a esquerda* do que o habitual.

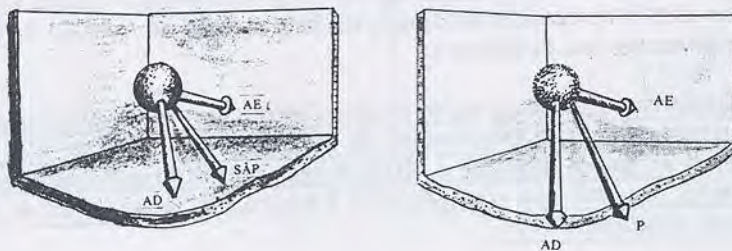


Fig. 156. O crescimento do átrio direito produz um desvio do vetor de P para a direita. O primeiro esquema representa a orientação normal dos três vetores

Isso promoverá:

- aumento de amplitude da onda P (maior que 2,5 mm em D2 e V1).
- forma pontiaguda da onda P em muitas derivações (D2, D3, aVF e V1).
- desvio do vetor médio de P para a direita (60° a 90°) – *P pulmonale*, com P em D3 maior que P em D1, comum em cardiopatias adquiridas.

A taquicardia pode tornar a onda P pontiaguda e até aumentar a sua amplitude. A inscrição do evento com grande rapidez seria o fator responsável pela forma descrita.

Em cardiopatias congênicas que produzem crescimento de AD (estenose da pulmonar, atresia da tricúspide, grupo Fallot e outras) não é comum o desvio do eixo de P para a direita. Pela posição horizontal do coração – habitual nesses casos –, o eixo de P se desvia para a esquerda (60° a -30°), e a onda P aparece de maior amplitude em D1 do que em D3, configurando o padrão conhecido como *P congenitale*¹⁰¹⁶.

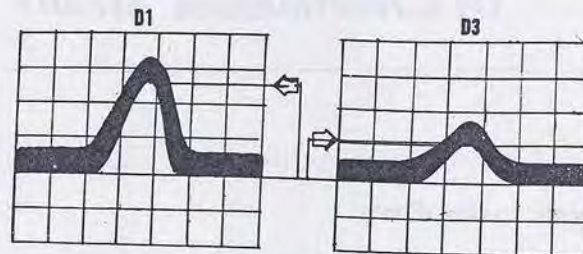


Fig. 157. O conceito de *P congenitale*. Onda P em D1 maior do que em D3

Finalmente, um sinal indireto do crescimento de AD, presente quando ocorrem grandes dilatações do átrio direito (por exemplo, insuficiência tricúspide), é a presença de q em V1 (qR, qr, Qr etc.)^{338,1014}.

A incidência da morfologia qR em V1, configurando grande crescimento do átrio direito na estenose tricúspide, foi bem elevada no trabalho de Murad⁷⁵², publicado em sua tese de docência.

Excluída a necrose da região do septo médio em presença de bloqueio do ramo direito (cap. 11), o aparecimento da morfologia qR ou qr em V1 é um excelente sinal de grande dilatação do átrio direito, principalmente nos casos de fibrilação atrial, em que, não existindo onda P no traçado, desaparecem as evidências diretas de crescimento atrial.

O mecanismo do aparecimento da morfologia qR será discutido no capítulo 10, no estudo da hipertrofia ventricular direita.

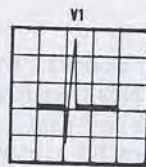


Fig. 158. O complexo qR em V1. Compare com os registros apresentados nas figuras 192 e 194

Tranchesì¹⁰⁸² assinalava, em seu livro, que a presença de complexos QRS de baixa voltagem em V1 (ou V1 e V2 e mais raramente V1-V3), em face de uma maior amplitude dos complexos nas derivações seguintes, poderia sugerir crescimento do átrio direito.

A explicação apresentada seria a interposição do átrio direito entre o ventrículo direito e o eletródio de V1 (ou os eletródios de V1 e V2), dificultando a transmissão dos impulsos elétricos aos sítios de registro.

b – Crescimento do átrio esquerdo

Crescendo o átrio esquerdo, o seu vetor médio de despolarização se dirigirá mais para trás, para cima e para a esquerda. O vetor médio de P também se desloca para cima e mais para a esquerda do que o habitual.

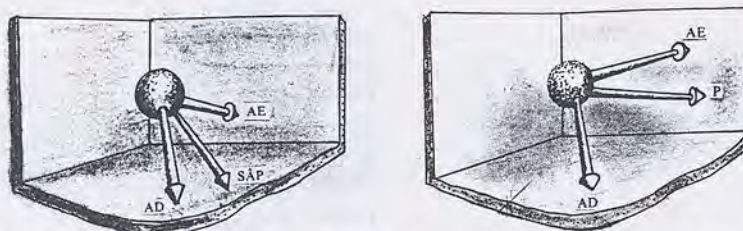


Fig. 159. O crescimento do átrio esquerdo produz um desvio do vetor de P para a esquerda. O primeiro dos dois esquemas representa a orientação normal dos 3 vetores

Isso acarretará:

- aumento na duração da onda P (maior que 0,10 s nas bipolares).
- presença de entalhes bem marcados – separados por mais de 0,03 s – na onda P, principalmente em D1 e D2, às vezes ocorrendo P bimodal (*P mitrale*).
- desvio do eixo elétrico do vetor médio de P para a esquerda (30° a 0°).
- predomínio da fase negativa em V1.

Trabalho recente⁷⁵¹, em que foram examinados seis critérios de crescimento do átrio esquerdo, destacou a duração da fase negativa em V1 (maior que 0,04 s) como índice de maior sensibilidade (83%) e moderadamente alta especificidade (80%).

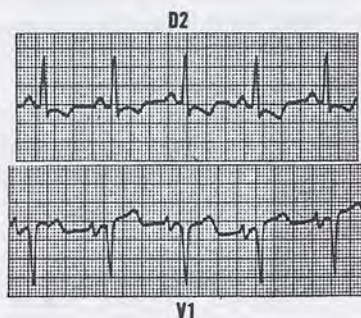


Fig. 160. Dois exemplos de crescimento do átrio esquerdo. O registro superior evidencia o aumento da duração de P em D2. O registro inferior mostra a fase negativa de P aumentada

c – Crescimento dos dois átrios

O crescimento dos dois átrios manifesta-se, no eletrocardiograma, pela associação dos sinais mencionados em cada caso, sendo que o eixo elétrico pode estar desviado para a esquerda, para a direita, ou estar na faixa normal¹⁰¹⁶.

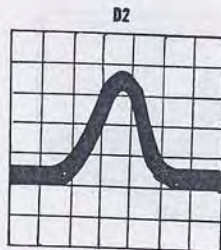


Fig. 161. Quando a duração e a amplitude da onda P estão aumentadas, deve existir crescimento dos dois átrios.

d – A hipertrofia atrial

Em qualquer dos casos estudados de crescimento atrial – direito, esquerdo ou biatrial – é *imprecisa a expressão hipertrofia atrial*, do ponto de vista do traçado eletrocardiográfico⁹³⁸.

A ativação dos átrios se faz *tangencialmente* à parede, de modo que a hipertrofia atrial não tem expressão eletrocardiográfica.

O mesmo raciocínio é válido para a análise das ondas *f* de fibrilação, cuja amplitude não deve ser relacionada à espessura da parede do átrio¹⁰⁷².

e – O índice de Macruz

De acordo com Macruz⁶⁴⁷, em indivíduos normais existiria uma relação definida entre a *duração da onda P* e a *duração do segmento PR*, o chamado PRs. Essa relação estaria compreendida entre 1,0 e 1,7.

$$\text{Índice de Macruz} = \frac{P}{PRs}$$

Quando houvesse sobrecarga de AD, haveria um aumento do segmento PR, sem um aumento na duração da onda P. Aumentando o denominador, diminuiria o índice, tornando-se menor que 1.

CAPÍTULO 8 – OS CRESCIMENTOS ATRIAIS

Trabalhos posteriores mostraram não ser esse índice infelizmente de muita confiabilidade^{740,741}.

f – O índice de Morris

Morris^{740,741} indicou um critério que apresentou 92% de resultados certos num grupo de 200 pacientes. *Ele admite que um valor da fase negativa da onda P em V1 maior que 0,03 mm.s é considerado anormal e indicativo de crescimento do átrio esquerdo* (esse valor é obtido a partir do produto da duração em segundos pela amplitude da fase negativa em milímetros).

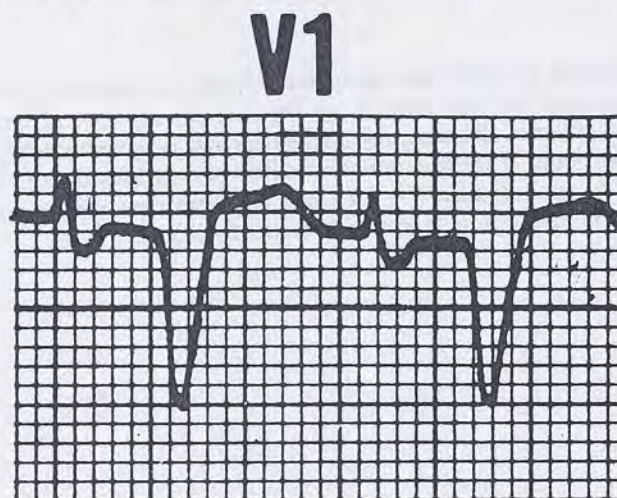


Fig. 162. O índice de Morris

Chandrátatna e Langevin¹⁸¹ chamaram a atenção, em 1978, apoiados em trabalhos de ecocardiografia, para a possibilidade da hipertensão atrial esquerda *sem* o aumento do átrio esquerdo produzir um índice de Morris positivo.

Por outro lado, hipertensão atrial direita severa pode, algumas vezes, produzir um componente terminal de P em V1 de 0,04 mm.s ou ainda maior em módulo.

Na verdade, isto já aparece no livro texto de Zimmerman¹¹⁹¹, de 1968, e é mencionado — como uma possibilidade — no grande tratado de Cooksey e Masie²¹⁰, de 1977.

Nesta última situação, deve haver ondas P de grande amplitude (maior do que 2,5 mm em D2 e V1) ao eletrocardiograma e/ou sinais de HVD.

O ELETROCARDIOGRAMA

O índice de Morris já é bastante utilizado em nosso meio. Em 1979, uma correlação entre o ecocardiograma e diversos índices eletrocardiográficos de crescimento do átrio esquerdo, apoiada em elegante análise estatística, encontrou o índice de Morris como o critério mais fiel de crescimento do átrio esquerdo ao eletrocardiograma¹⁰²⁹.

Publicação atual³⁷, de 1987, assinala para o índice de Morris, em uma população de 588 pessoas de mais de 62 anos, uma sensibilidade pequena, de 32%, porém uma especificidade extremamente elevada (94%).

Embora já tenha sido proposto⁷¹⁷ que se aceitasse 0,06 como o valor do índice em vez de 0,04, como originalmente por Morris e apesar da discutível validade dos critérios eletrocardiográficos para esse diagnóstico¹⁰⁹⁴, o índice de Morris se impõe como o melhor desses critérios para o crescimento do átrio esquerdo. Murphy e colaboradores⁷⁵⁴, inclusive, utilizam esse índice como o único critério de HVE em presença de bloqueio do ramo direito.

Capítulo 9

A Hipertrofia do Ventrículo Esquerdo

a — Introdução

Se a hipertrofia ventricular esquerda é incipiente, difícil é estabelecer o seu diagnóstico pelo eletrocardiograma. Os critérios de amplitude das ondas do QRS — tão difundidos — são altamente ambíguos. Sendo a massa média do coração de 270 g⁴⁰⁶, ou admitindo uma variação de 250 a 390 g¹⁰⁰⁷, *Carter e Estes*¹⁶⁷ demonstraram que não existe correlação entre a massa do coração e a amplitude do QRS se o coração possui menos de 450 g. Existe, portanto, uma grande faixa em que já ocorre hipertrofia e a amplitude das ondas ainda se mantém normal¹⁶⁷.

Como o ventrículo esquerdo tem um predomínio muscular nitidamente marcado sobre o ventrículo direito, o eletrocardiograma de qualquer indivíduo adulto normal é um *eletrocardiograma de ventrículo esquerdo*. Praticamente não há manifestações de VD no eletrocardiograma normal, não que sua despolarização não exista, mas sim que os vetores representativos se inscrevem ao mesmo tempo que os de VE — estes últimos de maior amplitude —, e o que se registra no traçado são as projeções dos vetores resultantes normalmente orientados para o ventrículo esquerdo.

Daí porque o diagnóstico de hipertrofia ventricular esquerda em suas fases iniciais sempre se constitui um desafio à Eletrocardiografia. De qualquer forma, iniciaremos o estudo pela HVE significativa, de grau bem acentuado, com sinais indiscutíveis ao eletrocardiograma, e deixaremos para o item *n* a discussão dos achados que podem sugerir HVE, sem que se possa diagnosticá-la com certeza.

b — A ativação

O processo de ativação do coração, quando o ventrículo esquerdo está hipertrofiado, não difere *essencialmente* do que ocorre durante a despolarização normal. As manifestações eletrocardiográficas que serão descritas se devem, principalmente, a rotações que o órgão experimenta, modificando a orientação dos vetores em relação aos eletrodos, e a pequenas alterações na despolarização e repolarização, por um certo grau de bloqueio do ramo esquerdo muitas vezes associado^{1016,1091}.

A sequência de despolarização é a mesma descrita para os corações normais: é ativada inicialmente a região média do septo, inscrevendo-se o vetor de 0,01 s (1.º vetor — vetor do septo médio); a seguir o processo progride para as regiões mais baixas do septo interventricular, inscrevendo-se o vetor dos 0,02 s (2.º vetor — ve-

O ELETROCARDIOGRAMA

tor do septo baixo). A onda de ativação se estende às paredes livres dos dois ventrículos, aparecendo o vetor dos 0,04 s (3º vetor – vetor da parede livre de VE) e, por último, despolarizam-se as regiões basais, surgindo o vetor dos 0,06 s (4º vetor – vetor basal). A orientação espacial de todos esses vetores foi apresentada no cap. 4.

Um fato já aceito, no que concerne à despolarização do ventrículo esquerdo em presença de HVE, é o aumento da amplitude dos vetores que representam a ativação de suas paredes.

Não haverá, necessariamente, o aumento concomitante de todos os vetores, como também é difícil estabelecer a existência do aumento isolado de cada um deles. Mas, mesmo assim, ainda como simplificação do modelo – *pelo menos do ponto de vista didático* –, podem ser aceitos três tipos gerais de manifestação elétrica: o aumento de amplitude do vetor I, o aumento de amplitude do vetor III e o aumento de amplitude do vetor IV.

Quando o vetor I tem amplitude maior do que a habitual, deve aumentar a onda q de V5 e V6 com um correspondente *pequeno* aumento do r de V1. A onda r de V1, nesses casos, apesar de aumentada, não deve tornar a relação R/S em V1 = à unidade e muito menos ultrapassá-la. Relação R/S maior do que 1 em V1 deve sugerir HVD associada¹⁰¹⁶.

Esses casos se apresentam normalmente em presença da “sobrecarga diastólica” de Cabrera, que discutiremos mais adiante.

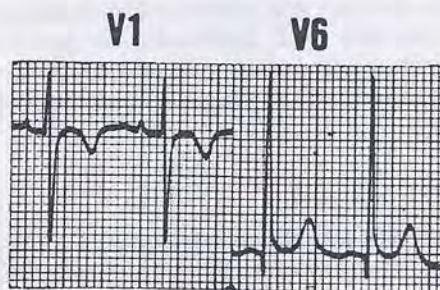


Fig. 163. Exemplo de aumento de amplitude do vetor I. Hipertrofia septal

Se é o vetor III aquele que tem maior amplitude – e é o que ocorre com maior frequência, associado ou não ao aumento dos outros – esse aumento se evidenciará nitidamente na onda R de V5 e V6, com um aumento da onda S de V1 e V2. Não existe, obviamente, correspondência exata entre esses dois eventos eletrocardiográficos. *Os eletrodos de V5 e V6 não estão situados em pontos diametralmente opostos àqueles de V1 e V2.*

CAPÍTULO 9 – A HIPERTROFIA DO VENTRÍCULO ESQUERDO

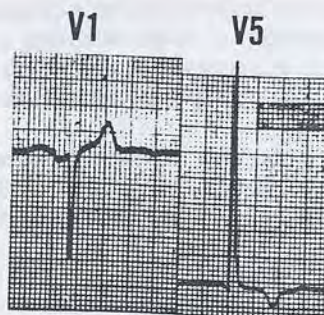


Fig. 164. Exemplo de aumento de amplitude do vetor III. Hipertrofia da parede lateral de VE

Quando a hipertrofia é das porções basais do ventrículo esquerdo haverá ainda uma grande onda S em V1 e V2 (derivações anteriores), mas o vetor IV não se projeta tão bem como o vetor III em V5 e V6, de modo que pode não haver onda R muito aumentada nessas derivações.



Fig. 165. Exemplo de aumento de amplitude do vetor IV. Hipertrofia basal de VE

A apresentação que fizemos é apenas didática. O ventrículo esquerdo hipertrofiado, principalmente quando já existem manifestações eletrocardiográficas que permitem esse diagnóstico, cresce como um todo. Às vezes, entretanto, é possível surpreender aumentos regionais, principalmente com a ajuda do vetorcardiograma, que permitiu estabelecer dois tipos gerais, na dependência do processo inicial de ativação¹⁰¹⁶.

O primeiro tipo corresponde à hipertrofia da massa septal esquerda, em que aumenta a amplitude do vetor I, com aumento da onda q de V5 e V6 e um discreto aumento da onda r de V1.

O ELETROCARDIOGRAMA

O segundo tipo se manifesta com uma diminuição da onda q de V5 e V6 — ou até o seu desaparecimento —, o que se associa a um grande aumento de amplitude da onda R nessas derivações e comumente a alterações da repolarização do tipo “padrão de strain” (sobrecarga sistólica de Cabrera — discutida mais adiante).

Quando a onda q de V5 e V6 definitivamente não é visível e o vetor I não pode ser identificado em outras derivações, configura-se o aspecto de BRE de 1º grau (cap. 12), associação que não é incomum no traçado de HVE¹⁰¹⁶.

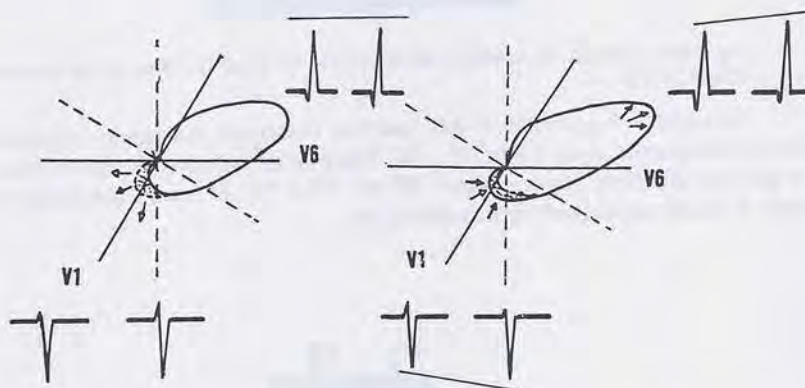


Fig. 166. Os dois tipos vetorcardiográficos de HVE. O primeiro esquema evidencia aumento de amplitude do vetor I com aumento do r de V1 e q de V5 e V6. O segundo apresenta diminuição do vetor I com aumento da alça de R

O processo geral de ativação descrito na hipertrofia do ventrículo esquerdo explica os achados que se encontram nessa síndrome eletrocardiográfica.

O aumento de amplitude dos vetores representativos da ativação de VE exagera o natural predomínio de VE que existe no eletrocardiograma normal.

Assim, achado que é habitual nos eletrocardiogramas de HVE pura é a ausência de s em V5 e V6. O padrão qR reflete uma orientação dos vetores finais do processo para a esquerda. Evidentemente isso também ocorre em indivíduos normais, com corações em posição horizontal (cap. 6).

O predomínio exagerado de VE no processo de ativação do coração determinará uma série de sinais eletrocardiográficos que serão discutidos a seguir, após o que tentaremos situar o difícil problema de valorizar um ou outro desses sinais em face de uma correlação feita entre esses critérios e os achados de necropsia em uma grande série de 360 pacientes⁸⁸⁷.

CAPÍTULO 9 – A HIPERTROFIA DO VENTRÍCULO ESQUERDO

c – Os critérios de amplitude

Um fato de aceitação geral é que a hipertrofia esquerda, quando bem acentuada, aumenta a amplitude dos complexos QRS.

No entanto, ainda é muito discutida a contribuição do espessamento da parede e da dilatação para o aumento da amplitude dos vetores.

Em 1979, uma correlação entre o eletrocardiograma e a angiocardiografia³² encontrou que um espessamento da parede suficiente para produzir um aumento de massa não resultou em HVE, diagnosticada por critérios de amplitude, a não ser que dilatação da câmara estivesse também presente.

No entanto, uma correlação precisa entre dilatação da câmara ventricular esquerda e aumento de amplitude ainda não foi definida. Por exemplo, Devereux e colaboradores²⁶⁷, em 1983, examinando 360 pacientes e confrontando os achados eletrocardiográficos com a massa de VE calculada pelo ecocardiograma, verificaram que os critérios de amplitude dependiam muito mais da massa de VE, da distância do coração à superfície do tórax e da idade do paciente, do que da dilatação da câmara.

Resultados semelhantes⁸⁷⁵ foram encontrados em uma análise eletroneoscópica feita em 1985.

De qualquer forma, a medida da amplitude dos complexos é fundamental – pelo menos como uma das etapas – no diagnóstico de HVE.

Diversos critérios têm sido estabelecidos. A literatura é vasta sobre o assunto, existindo pelo menos uns 30 critérios diferentes para determinar a presença de HVE através da medida da amplitude dos complexos^{400,558,616,695,1024,1158}.

Os critérios mais difundidos entre nós são o critério de Sokolow e Lyon¹⁰²⁴, para as precordiais, e o de Lewis⁶¹⁶, para as periféricas.

O critério de Sokolow e Lyon¹⁰²⁴ consiste em se somar a amplitude da onda S de V1 com a amplitude da onda R de V5 ou V6. Quando a soma for maior que 35 mm, deve existir HVE.

O ELETROCARDIOGRAMA

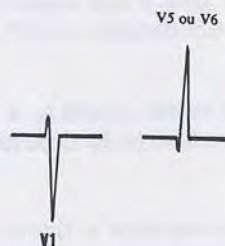


Fig. 167. O índice de Sokolow. $R \text{ de } V5 \text{ ou } V6 + S \text{ de } V1 > 35$

A sensibilidade desse critério, avaliada em um grande trabalho de correlação eletropatológica⁸⁸⁷, foi de 56,3%, ou seja, ele foi positivo em corações definitivamente hipertrofiados (ao estudo necroscópico) em mais da metade dos casos.

Por outro lado, sua especificidade é muito pequena, tendo sido *calculada em* 12,5% dos casos, o que significa que ele se apresenta positivo em outras situações diferentes da hipertrofia ventricular esquerda.

Já é bastante conhecido o fato de serem os indivíduos mais jovens propensos a apresentar esse índice aumentado, sem apresentarem hipertrofia do ventrículo esquerdo (é curioso que, na série apresentada, esse argumento não poderia ser utilizado para explicar a pequena especificidade do índice, porque só havia 3 indivíduos em 160 necropsiados que apresentavam HVE cuja idade era inferior a 30 anos).

O critério de Lewis⁶¹⁶ estabelece que se poderia determinar a presença de HVE subtraindo o valor algébrico de D3 do valor algébrico de D1.

$$\begin{aligned} D1 - D3 &= x \therefore \\ x &= (R1 - S1) - (R3 - S3), \text{ ou} \\ x &= (R1 + S3) - (R3 + S1); \\ -14 &< x < +17 \end{aligned}$$

Quando esse índice fosse maior que +17 existiria HVE. Se fosse menor que -14, haveria HVD.

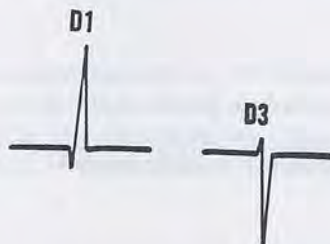


Fig. 168. O índice de Lewis. $(R1 - S1) - (R3 - S3)$ 17

O trabalho de correlação eletropatológica em maior escala que encontramos⁸⁸⁷ assinalou, para esse índice, uma sensibilidade de apenas 17,5% e uma especificidade muito pequena, de 1,5%. Tal trabalho é discrepante das observações anteriores da escola mexicana¹⁰¹⁶, que apontava, para esse índice, uma grande sensibilidade.

Casale e colaboradores^{169,172,266}, do Centro Médico de Cornell, em 1985, e, posteriormente¹⁷⁰, em 1987, propõem um novo índice – a soma da onda R de aVL com a onda S de V3 maior que 28 mm em homens e 20 mm em mulheres. Os autores admitem ainda limites inferiores de amplitude representando hipertrofia, na dependência da análise da amplitude da onda T em V1¹⁷².

São apontadas uma sensibilidade de 42% e uma especificidade de 96% para o novo índice¹⁷⁰.

Um outro grupo⁷⁹², em 1986, examinando 30 homens autopsiados que não apresentavam, à análise necroscópica, sinais de doença cardiopulmonar, encontrou um limite superior de 127 mm para a soma das amplitudes do QRS em todas as 12 derivações. A amplitude dos complexos QRS foi medida do pico de R até o ponto mais inferior da onda S ou da onda Q (usando-se, entre Q e S, a maior das duas), de acordo com o método de Siegel e Roberts¹⁰⁰⁴.

Já em 1985, a medida da soma das amplitudes do QRS em todas as 12 derivações tinha sido utilizada em um grande estudo de correlação eletronecrocópica (23 pacientes com o coração tendo massa superior a 1.000 g, selecionados dentre 7.671 necropsias)⁸⁷⁶.

d – Ondas S profundas em V1 e V2

Critério classicamente apontado para indicar a presença de hipertrofia esquerda, pode, em alguns casos, significar hipertrofia direita, quando a porção hipertrofiada do ventrículo direito corresponde às suas regiões basais¹⁰¹⁶.

O ELETROCARDIOGRAMA

O diagnóstico diferencial não é difícil quando se atenta para os outros sinais de HVD (cap. 10).

Wilson e colaboradores¹¹⁵⁸, em seu memorável trabalho publicado em 1944, já assinalavam que uma onda S de grande amplitude em V1 era um critério de HVE. Esse índice (S igual ou maior que 24 mm em V1), não apresentou resultados falsos positivos na série de Romhilt e colaboradores⁸⁸⁷, mas teve uma sensibilidade de apenas 19%.

e — Ondas R amplas em V5 e V6

O crescimento da parede livre do ventrículo esquerdo explica porque deve estar aumentada a onda R em V5 e V6 (contribuição do 3º vetor da ativação ventricular).

Em presença de HVE, a onda R de V6 pode ser maior que a de V5. Esse critério teve uma especificidade de apenas 22,5% na série de Romhilt e associados⁸⁸⁷

Como os eletródios exploradores de V5 e V6 não estão situados em pontos diametralmente opostos àqueles de V1 e V2, *as ondas S profundas das precordiais direitas não vão corresponder necessariamente ondas R amplas em V5 e V6. As ondas R em V5 e V6 podem ser até pequenas*¹⁰¹⁶.

Em estudo recente, foi assinalado que a distância de VE à parede do tórax parece ser um dos fatores mais importantes na amplitude da onda R, talvez tanto quanto uma alteração no volume da câmara^{314,315}.

Nesse estudo^{314,315}, a amplitude da onda R aumentava quando a parede do ventrículo esquerdo se aproximava de V5 e V6 (verificação pelo ecocardiograma).

É indubitavelmente para V5 e V6 que se voltam os olhos de quem deseja examinar as variações de potencial do ventrículo esquerdo. Nessas derivações se avaliarão, de imediato, pelo menos 4 elementos:

- o aumento de amplitude da onda R (item e).
- o aumento do tempo de ativação ventricular (item f).
- a ausência de onda s (item b).
- as alterações da repolarização (item i).

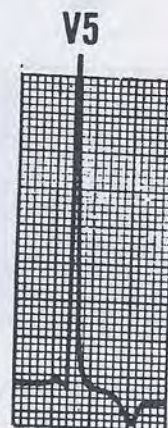


Fig. 169. Neste complexo de V5 estão presentes 4 elementos do quadro de HVE.
Explicação no texto

f – Tempo de ativação ventricular

Que a deflexão intrinsecóide se registra com atraso na hipertrofia do ventrículo esquerdo é um conceito repetido já há muitas décadas. Noth, Myers e Klein⁷⁹⁰, em 1947, afirmavam que o aumento no tempo de aparecimento da deflexão intrinsecóide era um critério de HVE a partir de 0,05 s.

A escola mexicana¹⁰¹⁶ afirma que *toda deflexão intrinsecóide registrada além de 0,045 s é fortemente sugestiva de crescimento do ventrículo esquerdo.*

Sodi Pallares estudou 300 indivíduos clinicamente (através de correlação com estudo radiológico), encontrando valores altamente significativos quando ela se inscrevia além daquele tempo (96 a 98%), e registrou HVE em 100% dos casos se o tempo era superior a 0,055 s (HVE ou BRE ao ECG)¹⁰¹⁶.

Entretanto, o trabalho de Romhilt e associados⁸⁸⁷, em que foram feitas 360 autópsias, não apresentou resultados idênticos. A deflexão intrinsecóide foi considerada *anormal* quando se inscrevia num tempo igual ou superior a 0,05 s e apresentou uma sensibilidade de 28,8% (46 resultados positivos em 160 corações definitivamente hipertrofiados ao estudo necroscópico).

V6

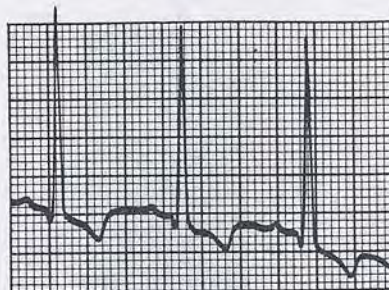


Fig. 170. O aumento do tempo de ativação ventricular em V5 ou V6 é um dos critérios de HVE

g — Desvio do eixo elétrico para a esquerda

O eixo elétrico apresentou significativo desvio para a esquerda (acima de -30°) em 39 pacientes da série de Romhilt e associados⁸⁸⁷.

Foi o mais sensível dos critérios estabelecidos para o plano frontal (24,4%), mas foi também o menos específico: apresentou-se positivo em 26 indivíduos dentre 200 sem hipertrofia esquerda.

Grant⁴⁰², em 1956, já havia encontrado, em 672 autópsias, uma pequena correlação entre desvio do eixo para a esquerda e HVE. Dentre 131 casos cujo eletrocardiograma, nas últimas semanas de vida, apresentava desvio do eixo elétrico para a esquerda, excluídos os casos de infarto, restaram ainda 77, dos quais apenas 35 estavam definitivamente hipertrofiados (massa do coração superior a 500 g), 23 eram não hipertrofiados (massa do coração inferior a 400 g) e 19 possuíam corações com massa entre 400 e 500 g.

Grant⁴⁰² concluiu que o desvio do eixo elétrico para a esquerda não é critério diagnóstico de HVE, muito embora, no grupo total estudado (672 necropsias), a incidência de desvio do eixo para a esquerda tenha sido muito maior entre corações hipertrofiados e infartados do que em corações sem esses achados (destes — 439 casos — menos de 10% apresentaram desvio do eixo elétrico para a esquerda).

Grant, apesar disso, em seu notável trabalho — um dos clássicos da Cardiologia⁴⁰² — já escrevia “embora HVE não produza, por ela mesma, desvio do eixo elétrico para a esquerda, deve haver algum aspecto do mecanismo da hipertrofia que, na metade dos casos, produz, em sua evolução, esse desvio do eixo. Talvez a fibrose miocárdica que tão comumente acompanha HVE acentuada produza uma alteração nas partes mais periféricas do sistema de condução intraventricular do ventrículo esquerdo análogo ao que tem sido chamado de ‘bloqueio parietal’”. Isso em 1956.

CAPÍTULO 9 – A HIPERTROFIA DO VENTRÍCULO ESQUERDO

Dez anos depois, Pryor e Blount⁸⁴⁴, referindo-se a um estudo de correlação eletropatológica feito em 302 casos de desvio do eixo para a esquerda, confirmaram que HVE acentuada pode produzir desvio do eixo para a esquerda, mas, nesse caso, o desvio do eixo é devido à fibrose e não à hipertrofia por si mesma.

Pryor e Blount⁸⁴⁴ apontaram a causa mais freqüente de desvio do eixo para a esquerda como sendo a “doença isquêmica do coração” num percentual de mais de 80%.

Schamroth⁹³⁸ escreveu que “HVE não produz, por si mesma, desvio do eixo elétrico para a esquerda”.

Piccolo et al.⁸³⁰, em 1979, atribuem o desvio do eixo para a esquerda da HVE a um alentecimento da condução pelo hemifascículo esquerdo. Vão ainda mais longe: para eles, toda a eletrogênese da HVE se deveria a “um distúrbio de condução pelo sistema de condução ventricular esquerdo”.

Perloff e outros⁸¹⁶, também em 1979, reexaminando o conceito de desvio do eixo para a esquerda, afirmam: “já se tornou evidente que a causa básica do desvio do eixo para a esquerda que ocorre na HVE não é a hipertrofia por si, porém, mais do que isso, a presença e a localização de fibrose miocárdica associada²¹², especialmente da parede ântero-lateral¹⁴⁷”.

A hipertrofia do ventrículo esquerdo muda a amplitude, ou melhor, *pode* aumentar a amplitude, mas não a direção do QRS.

Já é quase um consenso que o desvio do eixo para a esquerda na HVE resulta de um alentecimento da condução pelo hemifascículo anterior esquerdo, sendo devido à fibrose, ou, utilizando a linguagem de Rosenbaum⁸⁹², de um hemibloqueio anterior esquerdo.

Evidentemente, em todas essas considerações, pressupõe-se o conceito de que exista verdadeiro desvio do eixo para a esquerda quando o eixo elétrico médio de QRS está situado acima de -30° no plano frontal.

Publicação atual, de 1985, encontrou o desvio do eixo para a esquerda, quando presente na HVE, ocorrendo mais freqüentemente quando a hipertrofia é secundária a doença de artéria coronária e em segundo lugar a miocardiopatias⁷⁵⁶.

Voltaremos ao assunto no cap. 13, quando estudarmos o hemibloqueio anterior esquerdo, na concepção apresentada por Rosenbaum⁸⁹².

O ELETROCARDIOGRAMA

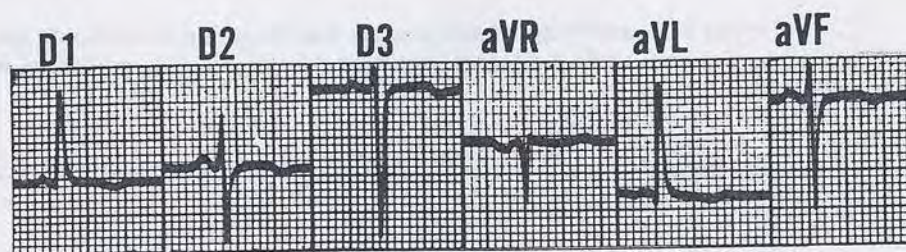


Fig. 171. O desvio do eixo para a esquerda

h – Rotação anti-horária

Quando o ventrículo esquerdo cresce, o coração sofre rotação anti-horária em torno do seu eixo longitudinal. Isso acarreta, como já estudamos (cap. 6), um padrão Q1S3 no plano frontal e uma anteriorização da zona de transição no plano horizontal.

Apesar de serem esses achados comuns na hipertrofia esquerda, eles também podem apresentar-se em um indivíduo normal, sem crescimento do ventrículo esquerdo.

Sodi Pallares¹⁰¹⁶ insiste em que se deve observar o comportamento das ondas *q* no precórdio.

Se há hipertrofia esquerda, elas devem se inscrever mais precocemente e aumentar em amplitude quando o eletrodo explorador se dirige para a esquerda. *A hipertrofia ventricular esquerda não torna a onda q de V3 ou V4 maior do que aquela encontrada em V5 e V6. A presença de q nas precordiais médias com amplitude maior do que em V5 e V6 deve sugerir necrose da região baixa do septo (cap. 19) ou hemibloqueio anterior esquerdo, se o resto do traçado for compatível com essa hipótese (cap. 13).*

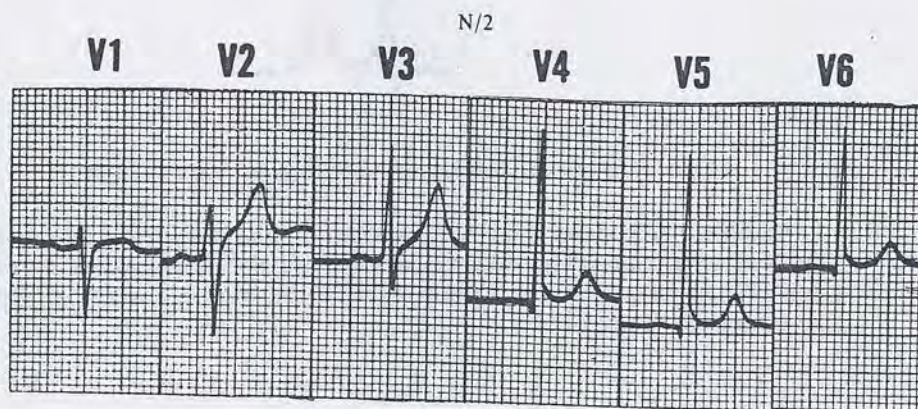


Fig. 172. Exemplo de HVE com onda q se inscrevendo a partir de V4

i – Alterações da repolarização

Cabrera e Monroy, em 1952¹⁵⁵, publicaram um trabalho que se tornou um dos clássicos da Eletrocardiografia.

Foi introduzido o conceito de *sobrecarga diastólica e sobrecarga sistólica do coração*.

Sobrecarga diastólica seria a sobrecarga de volume, aquela que ocorre com o ventrículo esquerdo, por exemplo, na insuficiência aórtica, na comunicação interventricular e na persistência do canal arterial.

Sobrecarga sistólica seria a sobrecarga de pressão, encontrada, por exemplo, na hipertensão arterial, na estenose aórtica e na coarctação da aorta.

Quando o ventrículo esquerdo sofre uma sobrecarga do tipo diastólico a repolarização se altera, *adquirindo a onda T uma forma que tende à simetria, tornando-se alta e pontiaguda (configuração semelhante à da isquemia subendocárdica – cap. 14).*

O segmento ST pode apresentar-se supradesnívelado, com uma concavidade superior (vista de cima).



Fig. 173. Modelo de sobrecarga do tipo "diastólico" de Cabrera¹⁵⁵

Quando a sobrecarga é do tipo sistólico, a onda T de V5 e V6 se inverte, torna-se de amplitude aumentada, e o segmento ST pode apresentar-se infradesnívelado, discretamente convexo quando visto de cima (sem que haja a configuração de uma abóbada – cap. 18).



Fig. 174. Modelo de sobrecarga do tipo "sistólico" de Cabrera¹⁵⁵

O conceito de sobrecarga sistólica e diastólica apresentado por Cabrera tem sido criticado. Sabe-se, por exemplo, que eletrocardiogramas de hipertensão arterial (sobrecarga de pressão) podem manter-se durante muito tempo com onda T positiva em precordiais esquerdas sem adquirir o clássico "padrão de strain" com ST infra-desnívelado e onda T invertida.

Nadas e Fyler⁷⁵⁹, no seu tratado sobre Cardiologia Pediátrica, admitem que as expressões "sobrecarga diastólica" e "sobrecarga sistólica" representariam apenas gradações distintas de um mesmo fenômeno básico. A diferença entre os quadros seria mais de ordem quantitativa do que qualitativa.

j – O índice de oxigenação

Em nosso meio, Macruz e associados⁶⁴⁸, em 1960, apresentaram um novo conceito para explicar a gênese das alterações de repolarização que compõem o quadro das sobrecargas ventriculares: foi chamado o "índice de oxigenação miocárdica".

CAPÍTULO 9 – A HIPERTROFIA DO VENTRÍCULO ESQUERDO

Definiram esse índice como a *relação entre a oferta e o consumo de oxigênio*. A oferta de oxigênio ao miocárdio depende, em princípio, do fluxo coronariano. Aplicando a lei de Poiseuille (de forma simplificada Pressão = Fluxo x Resistência) e, para aplicá-la, supondo os vasos rígidos e desprezando o caráter fásico das ondas de fluxo e pressão, e tomando como unitária a resistência do circuito hidráulico coronariano, a oferta de oxigênio vai depender da diferença de pressão entre os pontos extremos do circuito (aorta e átrio direito).

O consumo, por sua vez, depende do trabalho desenvolvido pelo miocárdio, que é avaliado através do índice tensão-tempo (produto da pressão média sistólica intraventricular pela frequência cardíaca).

O índice de oxigenação miocárdica poderia então ser expresso pela seguinte equação:

$$I. Ox. = \frac{PmAo - PmAD}{PsV \times F C}$$

onde PmAo representa a pressão média na aorta, PmAD representa a pressão média no átrio direito, PsV representa a pressão sistólica média intraventricular e FC é a frequência cardíaca.

Sobrecargas do tipo sistólico de Cabrera onde o índice não estivesse alterado, por exemplo, hipertensão arterial, poderiam apresentar-se durante muito tempo com eletrocardiogramas que não exibem o padrão “sistólico”. O mecanismo, nesse caso, seria a presença de um aumento de pressão dentro da cavidade ventricular associado a um aumento de pressão também na aorta, propiciando melhor perfusão coronariana. As exigências de oxigênio, pelo maior consumo, seriam satisfeitas por uma pressão de perfusão aumentada no leito coronariano.

A estenose aórtica, ao contrário, apesar de promover um grande aumento na pressão intraventricular, não acarreta uma pressão aumentada na aorta. Ao contrário, cedo pode manifestar-se a má perfusão coronariana e o eletrocardiograma já registra o clássico “padrão de *strain*” (ST infradesnívelado e onda T negativa).

Raciocínio idêntico pode ser feito para as sobrecargas do lado direito.

A conclusão de Macruz é que as manifestações descritas como padrões de sobrecarga diastólica e sistólica representam gradações de um mesmo fenômeno. A sobrecarga diastólica corresponderiam graus menos severos de isquemia (isquemia subendocárdica) e a chamada sobrecarga sistólica equivaleriam os graus mais acentuados de isquemia (isquemia subepicárdica).

Um estudo realizado em 95 pacientes com insuficiência aórtica crônica severa⁸⁸⁵, em 1987, demonstrou que o padrão de *strain* (sobrecarga “sistólica” de Cabrera) era fortemente associado com massa ventricular acentuadamente aumentada, tensão anormal da parede de VE e disfunção ventricular esquerda.

O ELETROCARDIOGRAMA

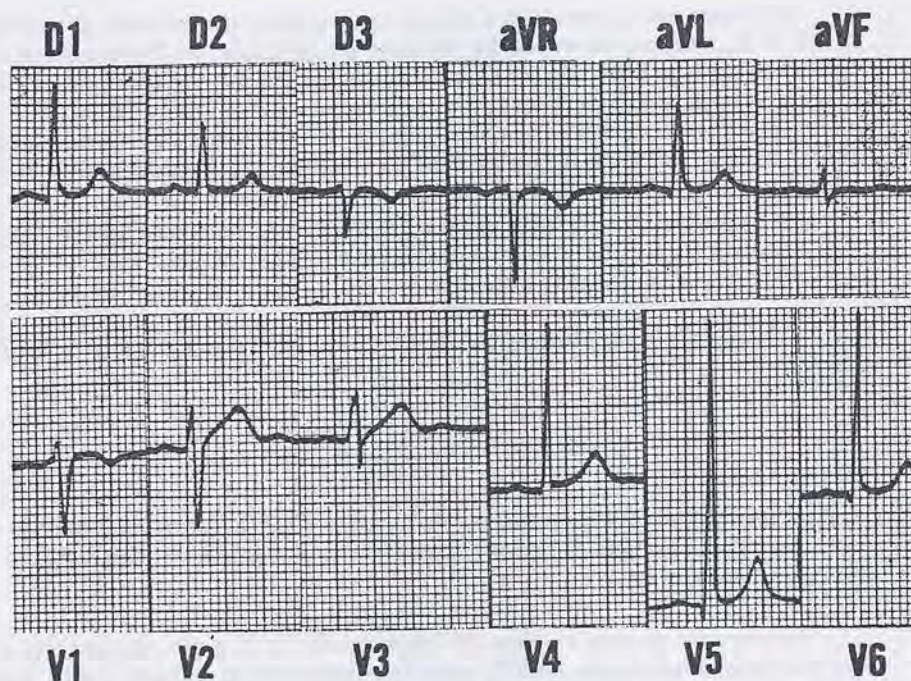


Fig. 175. Exemplo de HVE. A sobrecarga é do tipo "diastólico" de Cabrera. Está aumentada a amplitude da onda R em V5. TAV também aumentado em V5. Ondas T tendem à simetria em V5, V6, D1 e aVL. Sobrecarga "diastólica" de Cabrera. Paciente com insuficiência aórtica

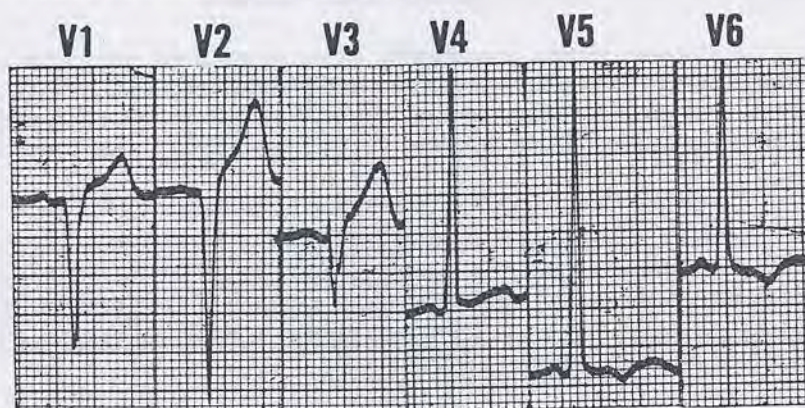


Fig. 176. Exemplo de HVE. A sobrecarga é do tipo "sistólico" de Cabrera. Existe também bloqueio do ramo esquerdo do primeiro grau. Paciente com coarctação da aorta

CAPÍTULO 9 – A HIPERTROFIA DO VENTRÍCULO ESQUERDO

l – Aumento na duração do QRS

Critério também apontado para a hipertrofia do ventrículo esquerdo é o aumento na duração do complexo QRS. Quando não se configura o diagnóstico de BRE ou de outras condições que podem alargar o QRS (hiperpotassemia – cap. 44), infarto agudo do miocárdio (cap. 18), o aumento da duração do complexo QRS pode ser um critério de crescimento do ventrículo esquerdo.

O aumento da duração do QRS esteve presente na HVE decorrente de diversas condições (doença de artéria coronária, doença valvular e hipertensão) na série estudada por Murphy et al.⁷⁵⁶, em 1985.

m – Um sinal indireto: o crescimento de AE

Se não existe estenose mitral, as manifestações do crescimento do átrio esquerdo no eletrocardiograma são um grande sinal de que a hipertrofia do ventrículo esquerdo está presente. Aumentada a impedância ventricular (conceito físico mais preciso do que o de resistência, neste caso), o átrio esquerdo poderá apresentar-se aumentado no eletrocardiograma.

n – O sistema de escore de pontos

Romhilt e colaboradores⁸⁸⁶ propuseram um sistema que foi chamado o “escore de pontos”, cuja aplicação ao diagnóstico eletrocardiográfico de HVE apresentou uma sensibilidade de 53,8% (86 diagnósticos positivos em 160 casos necropsiados)⁸⁸⁷.

Esse resultado foi muito próximo ao dos melhores critérios de amplitude conhecidos, com a vantagem de ter elevada especificidade, ou seja, apresentou-se apenas com a taxa de 3% de falsos positivos (6 em 200 corações normais), ao contrário dos critérios de amplitude, altamente inespecíficos (o critério de Sokolow, por exemplo, apresentou 10% de falsos positivos).

Seis índices são apresentados pelos autores, sendo atribuída cotação 3 a três deles: amplitude, alterações de ST-T (“padrão de strain”) e crescimento do átrio esquerdo.

Critérios de amplitude que foram definitivamente aceitos são os seguintes: maior onda R ou S de derivações periféricas de amplitude igual ou superior a 20 mm; onda S em V1 ou V2 maior ou igual a 30 mm; onda R em V5 ou V6 maior ou igual a 30 mm. Qualquer um desses critérios presente vale 3 pontos.

As alterações de ST-T, quando do tipo de infradesnível com T negativa – “padrão de strain” –, se presentes, valem 3 pontos. Porém, se existe associado o uso de digital, valem apenas 1 ponto.

O ELETROCARDIOGRAMA

O crescimento do átrio esquerdo, estabelecido pelo critério de Morris^{740,741} em V1, que já discutimos no capítulo anterior, tem uma cotação de 3 pontos.

O desvio do eixo elétrico para a esquerda (acima de -30°) mereceu um valor de 2 pontos.

À presença do aumento do tempo de ativação ventricular (igual ou superior a 0,05 s) se deu uma cotação de 1 ponto.

E, finalmente, o aumento na duração do complexo QRS (igual ou superior a 0,09 s) recebeu a cotação de 1 ponto.

De acordo com o sistema de pontos, instituído por Romhilt e colaboradores^{886,887}, e apresentado, inclusive, com algumas modificações, por E.H. Estes, em 1970³⁰⁴, em um tratado de Cardiologia, HVE estaria presente quando o escore atingido fosse pelo menos de 5 pontos.

Se o total atingido é de 4 pontos, HVE é provável, mas não se pode afirmar que ela exista com certeza.

É importante se verificar que o sistema de escore de pontos, apresentado pelos autores, evita que se faça um diagnóstico de HVE apenas pelos critérios de amplitude, procedimento que infelizmente tem sido usual em muitos centros.

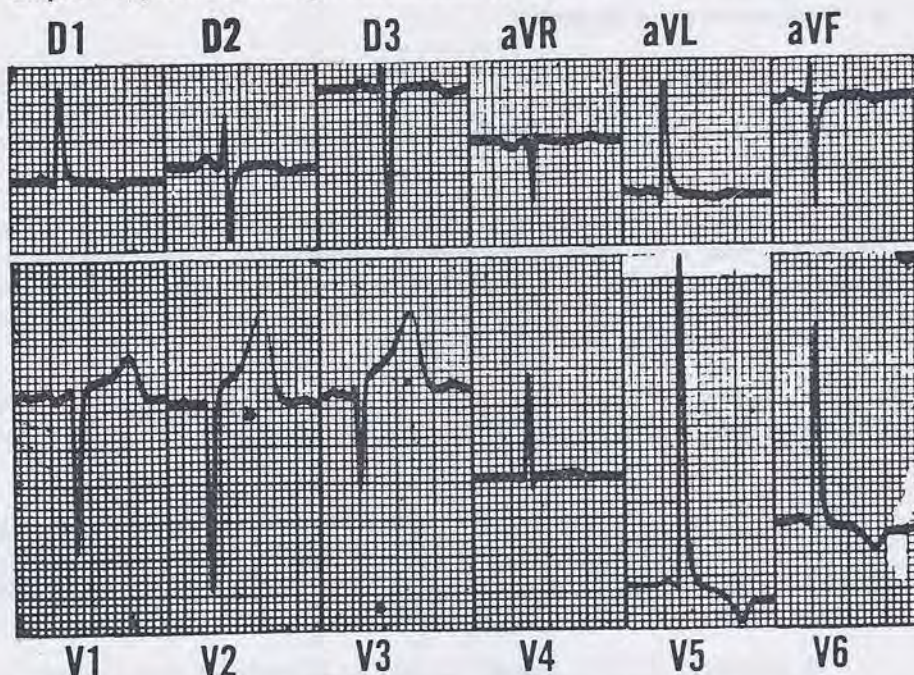


Fig. 177. Exemplo de HVE. Diagnóstico de certeza, utilizando-se o sistema de escore de pontos de Romhilt⁸⁸⁶. A sobrecarga é do tipo "sistólico" de Cabrera

CAPÍTULO 9 – A HIPERTROFIA DO VENTRÍCULO ESQUERDO

Como afirmamos no início do capítulo, o diagnóstico de hipertrofia esquerda incipiente é difícil. Nenhum critério é definitivo. Quando um critério apresenta uma grande sensibilidade, em contrapartida normalmente apresenta uma grande margem de falsos positivos.

Savage e colaboradores⁹³¹, em 1978, estudando o eletrocardiograma na miocardiopatia hipertrófica, verificaram que traçados normais são extremamente incomuns, sendo a presença de HVE e as alterações de repolarização ao eletrocardiograma os achados mais comuns (em mais de 70% dos pacientes). O diagnóstico de HVE foi feito utilizando-se o sistema de escore de pontos.

Zipes et al.¹¹⁹⁹, em 1978, discorrendo sobre a eletrocardiografia convencional, dizem que o método do escore de pontos, comumente utilizado para o diagnóstico de HVE, tem uma especificidade de 97% e alcança uma sensibilidade de 60%.

Cooksey e Massie²¹⁰, em seu grande tratado de Eletrocardiografia, de 1977, citam o sistema de escore de pontos, chamando a atenção apenas para a possibilidade de estenose mitral fornecer resultados falsos-positivos pelo envolvimento do átrio esquerdo e presença ocasional de outras alterações eletrocardiográficas, devidas a outras causas, perfazendo o escore de pontos de HVE sem que ela esteja presente.

Marriot⁶⁷¹, em seu livro de 1977, diz que “nenhum dos critérios de HVE é de confiança”. Mais adiante, continua: “uma das melhores fórmulas para o diagnóstico de HVE é o sistema de escore de pontos”.

Em 1978, estabelecendo uma correlação entre o eletrocardiograma e o ecocardiograma, McFarland e outros⁶⁹², mencionando também um trabalho anterior¹⁴⁰, utilizam o sistema de escore de pontos para a avaliação eletrocardiográfica de HVE.

Holt et al.⁴⁶⁹, em 1978, tratando da eletrocardiografia multipolar para o diagnóstico de HVE, e apoiados em trabalhos anteriores^{468,851}, utilizam também o sistema de escore de pontos em sua análise comparativa.

O sistema de escore de pontos, de Romhilt et al.⁸⁸⁶, já se constitui em um método clássico para o diagnóstico de HVE. A ele se referem praticamente todas as publicações modernas, da década de 80^{170,172,265,267,756,863,875,930,1055,1178}, bem como os modernos tratados de cardiologia, Braunwald¹³¹, em 1984, Hurst⁴⁸¹, em 1986, e Brandenburg¹²⁹, em 1987.

Agora, em 1987, escrevendo a respeito do diagnóstico eletrocardiográfico de HVE, algumas considerações merecem ser feitas.

O ELETROCARDIOGRAMA

I. O *aumento de amplitude* se deve à interação de diversos fatores: aumento da massa de VE, aumento da superfície ventricular esquerda, aumento do volume intracavitário e proximidade maior do ventrículo à parede torácica¹⁰⁵⁵. A massa de VE aumenta graças ao aumento do número e do tamanho das fibras¹⁰⁵⁵. O papel da dilatação da câmara tem sido examinado em trabalhos recentes^{32,267}, com resultados conflitantes. O assunto continua em discussão, do mesmo modo que o papel do volume sanguíneo intracavitário^{22,137}. Finalmente, o papel da proximidade de VE à parede torácica foi examinado no elegante estudo de Feldman et al.³¹⁴, de 1985, que já comentamos em parágrafo anterior, no item *e*.

II. O padrão eletrocardiográfico descrito como *strain* pode não ser adequado para caracterizar um evento elétrico, mas já ganhou ampla aceitação na clínica. As alterações de ST e T do *strain* são secundárias ao atraso do impulso no músculo hipertrofiado (muito semelhantes àquelas que ocorrem nos bloqueios de ramo). No modelo de hipertrofia gerado por computador, o *strain* ocorreu quando a massa de VE foi aumentada em consequência do aumento do tamanho das células sem que o número delas aumentasse¹⁰⁵⁵.

III. As manifestações eletrocardiográficas do crescimento de AE traduzem mais precisamente um distúrbio da condução intra-atrial. Mas elas se constituem, sem dúvida, em um excelente critério adicional para o diagnóstico de HVE. No capítulo 8, letra *f*, indicamos o índice de Morris como o melhor critério de crescimento de AE ao eletrocardiograma.

IV. O desvio do eixo para a esquerda já foi mencionado no item *g* deste capítulo. Análise mais consubstanciada, com base em estudos atuais, será feita no capítulo XIII.

V. O tempo de ativação ventricular aumentado, tão bem estudado pela escola mexicana, ocorre entre 35 a 90% dos casos de HVE¹⁰⁵⁵, representando a ativação atrasada da parede livre de VE. Mas não é um achado específico para a hipertrofia.

VI. O aumento de duração do complexo QRS é um índice de menor valor, muito embora também possa estar presente na HVE. Foi examinado no item *l* deste capítulo.

A literatura é extremamente rica no que concerne a critérios de crescimento de VE. Em 1986, no International Journal of Cardiology são propostos novos índices para o diagnóstico precoce de HVE em pacientes hipertensos⁷²⁹. Não nos parece, entretanto, que tais índices já mereçam ser incorporados à prática clínica — o estudo abrangeu apenas 25 pacientes.

Dos diversos critérios estabelecidos ao longo dos últimos 20 anos, ainda se destaca o sistema de escore de pontos de Romhilt e Estes⁸⁸⁶ — melhor correlação até agora feita entre o eletrocardiograma e a análise necroscópica.

CAPÍTULO 9 – A HIPERTROFIA DO VENTRÍCULO ESQUERDO

Uma revisão pormenorizada do tema pode ser encontrada no excelente trabalho de Surawickz¹⁰⁵⁵, publicado no Journal of The American College of Cardiology, em 1986.

o – Significado clínico

Exceção feita para o coração do atleta, em que estão presentes sinais de HVE, geralmente em presença de vagotonia (cap. 48), se o eletrocardiograma registra HVE – e ela for indiscutível – deve existir sempre um significado clínico associado.

Já é sabido que a hipertrofia do coração é um dos mecanismos de defesa do órgão para se adaptar:

- a sobrecargas de pressão (hipertensão arterial, estenose aórtica, coarctação da aorta etc.).
- a sobrecargas de volume (insuficiência aórtica, insuficiência mitral, comunicação interventricular, persistência do canal arterial etc.).
- à instalação, de pequenas zonas necróticas (insuficiência coronariana crônica) com hiperatividade das zonas sadias.
- a outros processos que levam à fibrose de certas regiões do órgão (miocardiopatias etc.).

O estímulo para a hipertrofia seria a hiperfunção, levando a uma ativação dos processos de síntese protéica, através da cadeia sobremodo conhecida: DNA – RNA – proteína⁷⁰³.

A regulação cibernética se faria, no coração, do mesmo modo que ocorre em um único rim após nefrectomia, em um lobo hepático após parcial hepatectomia, ou em um pulmão após remoção do outro⁷⁰³.

Haveria a ativação do aparelho genético, aumentaria a taxa de síntese protéica até que a hipertrofia compensadora atingisse ou aproximasse a função contrátil do órgão daquela que existia em condições normais. Alcançado esse ponto, cessaria a estimulação do aparelho genético e a síntese protéica voltaria aos seus níveis normais⁷⁰³.

É indiscutível que, com o passar do tempo, à sequência hiperfunção – hipertrofia se segue naturalmente um estado de insuficiência cardíaca.

Fig. 178. O processo de ativação na HVD. Diagrama original de Sodi Pallares¹⁰¹⁶, reproduzido com sua permissão

CAPÍTULO 9 – A HIPERTROFIA DO VENTRÍCULO ESQUERDO

Uma revisão pormenorizada do tema pode ser encontrada no excelente trabalho de Surawickz¹⁰⁵⁵, publicado no Journal of The American College of Cardiology, em 1986.

o – Significado clínico

Exceção feita para o coração do atleta, em que estão presentes sinais de HVE, geralmente em presença de vagotonia (cap. 48), se o eletrocardiograma registra HVE – e ela for indiscutível – deve existir sempre um significado clínico associado.

Já é sabido que a hipertrofia do coração é um dos mecanismos de defesa do órgão para se adaptar:

- a sobrecargas de pressão (hipertensão arterial, estenose aórtica, coarctação da aorta etc.).
- a sobrecargas de volume (insuficiência aórtica, insuficiência mitral, comunicação interventricular, persistência do canal arterial etc.).
- à instalação, de pequenas zonas necróticas (insuficiência coronariana crônica) com hiperatividade das zonas sadias.
- a outros processos que levam à fibrose de certas regiões do órgão (miocardiopatias etc.).

O estímulo para a hipertrofia seria a hiperfunção, levando a uma ativação dos processos de síntese protéica, através da cadeia sobremodo conhecida: DNA – RNA – proteína⁷⁰³.

A regulação cibernética se faria, no coração, do mesmo modo que ocorre em um único rim após nefrectomia, em um lobo hepático após parcial hepatectomia, ou em um pulmão após remoção do outro⁷⁰³.

Haveria a ativação do aparelho genético, aumentaria a taxa de síntese protéica até que a hipertrofia compensadora atingisse ou aproximasse a função contrátil do órgão daquela que existia em condições normais. Alcançado esse ponto, cessaria a estimulação do aparelho genético e a síntese protéica voltaria aos seus níveis normais⁷⁰³.

É indiscutível que, com o passar do tempo, à seqüência hiperfunção – hipertrofia se segue naturalmente um estado de insuficiência cardíaca.

Capítulo 10

A Hipertrofia do Ventrículo Direito

a – A ativação

Enquanto a hipertrofia ventricular esquerda apenas *exagera* os sinais do domínio do ventrículo esquerdo, domínio que já existe fisiologicamente no coração normal, sendo portanto difícil o diagnóstico das formas incipientes de HVE, a hipertrofia ventricular direita (HVD) altera sensivelmente o eletrocardiograma, conferindo-lhe um aspecto que difere, essencialmente, do eletrocardiograma normal, isto, evidentemente, quando a massa ventricular direita já se tornou suficientemente grande para que os vetores de VD possam manifestar-se, superando, em amplitude, os vetores de VE.

A este respeito, é bom insistir no seguinte fato: a massa do ventrículo esquerdo é grosseiramente cerca de 3 vezes a massa de VD, de modo que, sendo a massa de VE normal, a massa de VD pode duplicar sem que haja a projeção dos vetores de ativação para a frente e para a direita¹⁷⁵.

Apresentaremos, como o modelo da sequência de ativação em presença de HVD, o diagrama clássico proposto por Sodi Pallares¹⁰¹⁶, que reproduzimos a seguir, após ter obtido permissão do eminente mestre para fazê-lo. O esquema explica a sequência de ativação ventricular utilizando 5 vetores.

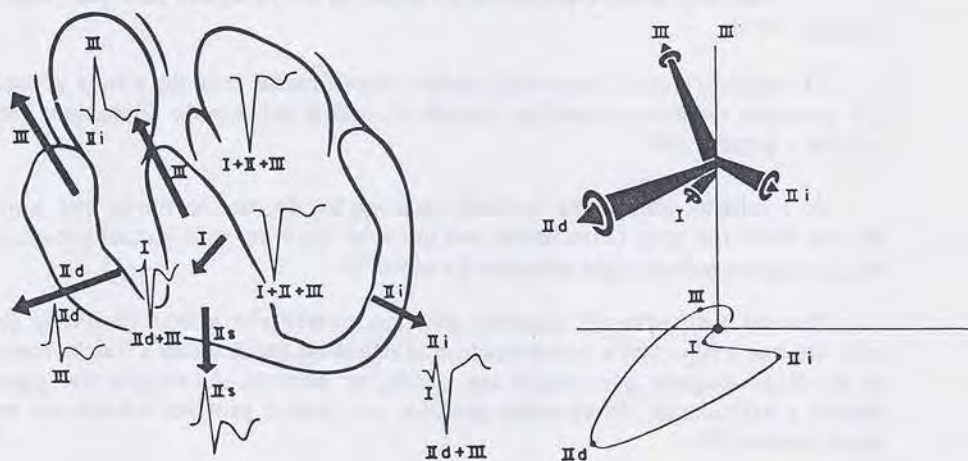


Fig. 178. O processo de ativação na HVD. Diagrama original de Sodi Pallares¹⁰¹⁶, reproduzido com sua permissão

CAPÍTULO 10 – A HIPERTROFIA DO VENTRÍCULO DIREITO

a.1 – O primeiro vetor: vetor I (de Sodi Pallares)

O primeiro vetor (vetor I) representa a ativação do septo médio; para alguns ^{21,769,909}, ele é o vetor resultante de dois outros: um que se orienta da esquerda para a direita e outro em sentido contrário, isso levando em conta o ponto de vista de que as duas superfícies septais se despolarizam ao mesmo tempo ^{21,769,909} e não o septo esquerdo antes do direito.

Esse primeiro vetor é o mesmo da ativação cardíaca em condições normais. Está orientado para a direita e para diante. Graus extremos de sobrecarga do ventrículo direito podem produzir uma rotação tão acentuada do órgão que essa orientação descrita pode ser modificada, mas a isso voltaremos no final do capítulo.

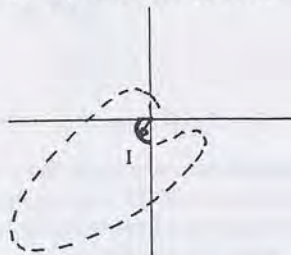


Fig. 179. O vetor I presente em HVD.

a.2 – Os vetores IIe e II_s (de Sodi Pallares)

No processo normal de ativação, entre o término da despolarização septal e a inscrição dos vetores da parede livre ventricular, havíamos apresentado um vetor indicativo da despolarização das regiões mais baixas do septo, que é sobremodo conveniente para explicar as morfologias da zona transicional (normalmente observadas em V3 e V4).

Aqui, ocorrendo HVD, pode ser aceita a coexistência de um certo grau de bloqueio do ramo direito *normalmente associado* ao processo de crescimento do ventrículo – embora a recíproca não seja verdadeira, podendo haver bloqueio do ramo direito de 3º grau sem HVD associada ¹⁰¹⁶.

Desse modo, demora mais do que o habitual a inscrição desse vetor – da região baixa do septo (II_s) – que se orienta para diante e para baixo, ocorrendo algo antes no tempo a manifestação do vetor II_e, indicativo da ativação da parede livre do ventrículo esquerdo.

Este, que normalmente estaria orientado para a esquerda e para trás, pela quase simultaneidade com o vetor II_s que habitualmente o antecede, e com o vetor II_d que virá a seguir, adquire uma orientação mais anterior e aponta, em presença de HVD, para a esquerda e para a frente.

Os vetores IIe, IIs e IId inscrevem-se nessa ordem. Ocorre uma ligeira precedência, no tempo, do verdadeiro vetor da parede livre do ventrículo esquerdo, pelo atraso existente através do ramo direito, de forma que durante um certo tempo coexistem o vetor do septo baixo e o verdadeiro vetor da parede livre de VE, sendo o vetor IIe, que se inscreve, uma resultante, *aparentando* uma anteriorização do processo de ativação do ventrículo esquerdo¹⁰¹⁶.

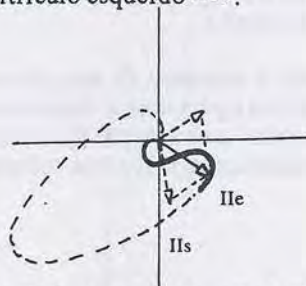


Fig. 180. Os vetores IIe e IIs de HVD

Logo a seguir, despolariza-se a parede livre de VD. Manifesta-se o vetor IId, o mais importante de todos, na HVD, que aponta *necessariamente* para a direita. Sua orientação no espaço pode ser bem variável, na dependência da região do ventrículo direito que esteja mais hipertrofiada¹⁰¹⁶.

a.3 – O vetor IId (de Sodí Pallares)

Domina agora a despolarização de VD.

Inscribe-se o vetor IId e a alça vetorcardiográfica, que vinha se dirigindo com inscrição anti-horária no plano horizontal, subitamente volta, e em giro horário, se dirige toda para o lado direito¹⁰¹⁶. O vetor IId não se inscreve no eletrocardiograma normal porque coincide habitualmente no tempo com o vetor IIe (que chamamos 3.^o vetor na seqüência normal – cap. 4) e, sendo IId de muito menor amplitude que IIe, a resultante normalmente aponta para a esquerda.

Aqui, ao contrário, o vetor IId é o mais significativo de todo o processo e é o responsável pela maior parte da alça vetorcardiográfica estar voltada para a direita.

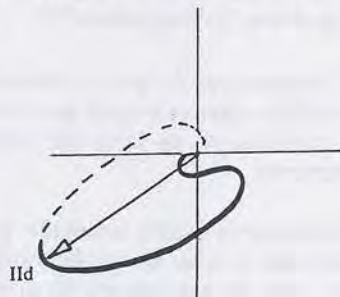


Fig. 181. O vetor IId de HVD

a.4 – O vetor III (de Sodi Pallares)

O final do processo é a despolarização das regiões basais (massa septal direita alta e base de VD), representada pelo vetor III.

Sua orientação é para cima e para a direita, podendo desviar-se para trás (mais normalmente) ou para a frente (menos habitualmente).

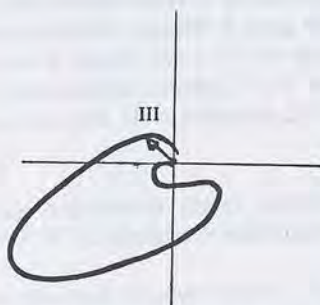


Fig. 182. O vetor III de HVD

O plano frontal fornece, habitualmente, uma série de informações harmônicas sobre a possível existência de HVD.

No entanto, no plano horizontal não existe uma configuração isolada do traçado eletrocardiográfico que possa ser apresentada como o padrão de HVD. Na dependência do crescimento preferencial de uma determinada região em relação a outra, o eletrocardiograma mostrará um ou outro aspecto, existindo, mesmo, imagens bem divergentes entre si que configuram, uma e outra, crescimentos do ventrículo direito.

Apesar disso, em 1984, Fisch³²³ classifica a HVD em três tipos diferentes, na dependência da morfologia do QRS em V1: o 1.º tipo, com onda R dominante (R, qR, rR ou rsR'); o 2.º tipo, com morfologia RS, Rs ou Rsr'; e o 3.º, com morfologia rS ou rsr', existindo uma razoável correspondência entre cada um dos tipos e o grau de elevação da pressão na cavidade ventricular direita.

O 1.º tipo (qR, R pura ou rR) traduz uma pressão em VD maior do que a pressão em VE. São bons exemplos uma estenose pulmonar severa e os quadros de acentuada hipertensão pulmonar. A 2.ª morfologia lembra o quadro de tetralogia de Fallot – pressões iguais em VD e VE – e o 3.º padrão, rsr', morfologia de BRD de 2.º grau, lembra a comunicação interatrial (CIA), em que a hipertrofia do trato de saída de VD é responsável pela onda r'.

b – Os critérios de HVD

Existem alguns tipos de HVD já bem definidos, cuja configuração eletrocardiográfica está bem estabelecida. No entanto, antes de apresentá-los, a simples análise do processo de ativação descrito, segundo os trabalhos de Sodi Pallares¹⁰¹⁶, permite ensinar imediatamente a apresentação dos sinais de HVD: desvio do eixo elétrico médio de QRS para a direita, rotação horária, ponta para trás e posição vertical, ondas R amplas em V1 e V2, ondas S em V5-V6, tempo de ativação ventricular aumentado em V1-V2, ondas S profundas em V1-V2, alterações de ST-T, presença de q em V1-V2, complexos RS em muitas precordiais e um sinal indireto: o crescimento de AD.

Todos esses critérios foram reavaliados recentemente^{152,217,755,1055}, fazendo-se correlação com análise necroscópica^{471,876} e com o vetorcardiograma²²⁸.

Horan e Flowers⁴⁷⁰, escrevendo no livro texto de Braunwald, edição de 1980, propuseram um escore de pontos para HVD, com 16 critérios, o que nos parece extremamente pouco prático para o uso clínico. De qualquer forma, os critérios de maior valor apresentados, valendo 5 pontos, são:

- a razão entre a relação R/S de V5 (que normalmente é < 1 , na HVD) e a relação R/S de V1 (que normalmente é > 1 , na HVD), ou seja, $\frac{R/S \text{ de } V5}{R/S \text{ de } V1}$, que deve ser $\leq 0,4$.
- a presença de qR em V1.

Valem 4 pontos a relação $R/S > 1$ em V1, a onda S em V1 < 2 mm, a soma de R em V1 + S de V5 ou V6 $> 10,5$ mm e o desvio do eixo para a direita além de 110° .

O valor de 3 pontos é dado para os seguintes sinais: S de V5 ou V6 ≥ 7 mm e cada um deles ≥ 2 mm, relação R/S em V5 ou V6 ≤ 1 , R em V1 ≥ 7 mm.

A presença da síndrome S1-S2-S3 tem importância relativa, valendo 2 pontos; assim, também, a rotação horária, S1Q3, com cada uma das ondas Q3 e S1 ≥ 1 mm, a onda R' em V1 inscrevendo-se antes de 0,08 s e com amplitude ≥ 2 mm, enfim, todos estes sinais valem 2 pontos.

E, finalmente, o tempo de inscrição do pico de R em V1 ou V2 entre 0,04 s e 0,07 s, a amplitude de S em V5 ou V6 ≥ 2 mm porém < 7 mm (se for > 7 mm, o valor é de 3 pontos), a diminuição da relação R/S de V1 para V4 e a amplitude de R em V5 ou V6 < 5 mm, todos são sinais de menor importância e valem 1 ponto.

CAPÍTULO 10 – A HIPERTROFIA DO VENTRÍCULO DIREITO

O diagnóstico de crescimento de VD seria feito com um escore de 10 pontos. Provável HVD existiria entre 7 a 9 pontos e HVD seria possível com um escore de 5 a 6 pontos.

c – Desvio do eixo elétrico médio de QRS para a direita

Como predominam, no campo elétrico do coração, os vetores dirigidos para a direita, a orientação do vetor médio de QRS será também para a direita, na maior parte das vezes para a direita e para baixo (entre $+90^\circ$ e $+180^\circ$), mas podendo estar dirigido para a direita e para cima (entre -180° e -90°).

Pequenos desvios para a direita podem ser compatíveis com o normal (até $+120^\circ$) no plano frontal. Desvios além desse limite são sempre indicativos de algum estado patológico e entre eles se encontra a HVD. O diagnóstico diferencial deve ser estabelecido com os infartos ântero-laterais (cap. 19) e com bloqueio do ramo direito associado a hemibloqueio posterior esquerdo (cap. 13).



Fig. 183. Desvio do eixo elétrico para a direita produzido por HVD

d – Rotação horária, ponta para trás e posição vertical

As três rotações assinaladas podem ocorrer em um indivíduo normal, longilíneo (cap. 6).

Quando cresce o ventrículo direito, ele passa a ocupar quase toda a superfície anterior do coração, ocorre rotação horária em torno do eixo longitudinal (S1-Q3), a ponta se desloca algo para trás (S1-S2 ou até S1-S2-S3), e o ventrículo esquerdo, deslocado mais para trás e para baixo, se apresenta melhor em D2, D3 e aVF (posição vertical).

Vale aqui a ressalva de que, em presença de HVD, não devem mais ser utilizadas as posições elétricas no conceito de Wilson¹⁵⁸, mas sim o conceito de morfologias unipolares³⁹¹.

O ELETROCARDIOGRAMA

Recapitulando em parte o que dissemos àquela ocasião, posição vertical seria aquela em que aVF fosse semelhante a V5 e V6 (morfologia de VE) e aVL fosse semelhante a V1 e V2 (morfologia de VD), na exposição clássica de Wilson¹¹⁵⁸.

Aqui, em presença de HVD, V5 e V6 não estão mais registrando potenciais de VE e não é mais válido, por isso, serem estabelecidas tais correlações.

Tentar-se-á estabelecer a posição vertical ou horizontal pelo aspecto das morfologias unipolares registradas em aVL e aVF³⁹¹, e não pela comparação com V5 e V6 ou V1 e V2.

Se a morfologia registrada em aVF, por exemplo, é qR ou Rs, e em aVL é rS, a posição deve ser vertical. Muitas vezes, entretanto, não é possível estabelecer a posição elétrica com segurança.

Como já se havia afirmado anteriormente, a utilização das posições elétricas é extremamente útil na caracterização dos eletrocardiogramas normais e no estudo das hipertrofias esquerdas. Excluindo esses quadros, deve ser muito cuidadoso o emprego da terminologia e, mesmo quando empregado, deve-se fazê-lo não mais no sentido clássico que lhe foi conferido por Wilson¹¹⁵⁸.

No recente trabalho de Murphy et al.⁷⁵³, de 1983, a morfologia S1Q3 foi a que apresentou o maior percentual de falsos-positivos (8%) em uma correlação feita entre o eletrocardiograma e a análise necroscópica de 48 homens autopsiados com ausência documentada de patologia cardiopulmonar.

De qualquer forma, embora possam existir num indivíduo normal, as morfologias S1-Q3, S1-S2-S3 e a posição elétrica vertical podem compor o quadro de HVD. Em particular a síndrome S1-S2-S3 pode representar a hipertrofia do infundíbulo, da câmara de saída do ventrículo direito⁴⁰⁰ além de poder ocorrer em certos infartos apicais⁹⁴⁵.



Fig. 184. Síndrome S1-S2-S3. Confrontar com o eletrocardiograma apresentado na fig. 128. Indivíduo normal

e – Ondas R amplas em V1 e V2

Sem atentarmos inicialmente para as possíveis variações na orientação e amplitude dos vetores médios representados na figura 178, a simples observação geral do diagrama mostra que a maior parte da alça vetorcardiográfica está orientada para a direita. *De outro modo, devem ocorrer deflexões predominantemente positivas à direita do precórdio (o contrário do que ocorre no eletrocardiograma normal).*

Daí, pois, complexos que possuam R dominante, com relação R/S maior que 1 em V1-V2, são indicativos de HVD. Os complexos podem ter morfologia variada e o leitor não deve tentar memorizar os diversos padrões (R, Rs, rRs, R entalhado, RR' e até qR). A presença da morfologia qR, ou seja, a existência de uma onda q precedendo a onda R em precordiais direitas será discutida no final do capítulo.

A morfologia rsR' foi estudada, em 1978, por Raunio et al.⁸⁵⁸ na Finlândia, que, estabelecendo uma correlação entre o eletrocardiograma e os achados de necropsia de pacientes que tinham doença cardiopulmonar, não encontraram nenhum paciente de HVD cuja onda R terminal tivesse sido menor do que a inicial.

Os autores concluíram que a altura da onda R terminal tem significado clínico: se ela é maior do que a onda r inicial em indivíduos acima de 30 anos de idade deve refletir HVD, sendo comumente associada com doença pulmonar; por outro lado, se ela é de amplitude menor do que a onda r inicial, parece ser um achado inocente.

Cabe, ainda, informar que já existe estabelecida uma correspondência entre o grau de hipertrofia e o número de derivações em que a onda R é dominante.

Assim, por exemplo, uma HVD com onda R pura até V4 é mais acentuada do que quando existe onda R alta apenas até V2¹⁰¹⁶.

Rudolph⁹²¹, em 1974, ensina em seu compêndio de Cardiopatias Congênitas que, em pacientes de 2 a 20 anos de idade, a altura da onda R em V1, medida em milímetros, multiplicada por 5, fornece um resultado muito próximo do nível da pressão sistólica (em milímetros de mercúrio) em VD.

Simplificadamente, a presença de R dominante em V1-V2 é critério de HVD. Deve, logo, ser chamada a atenção para outras síndromes eletrocardiográficas que podem apresentar ondas R dominantes em V1-V2: bloqueio do ramo direito, síndrome de Wolff-Parkinson-White, distrofia muscular do tipo Duchenne, necrose da parede posterior e até dextrocardia. Cada uma dessas situações será examinada no capítulo correspondente.

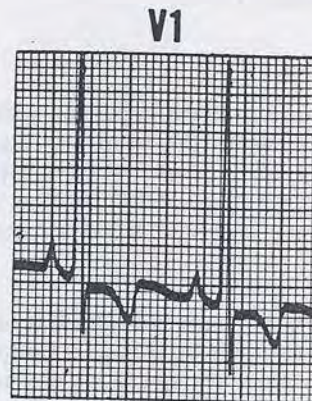


Fig. 185. Ondas R de amplitude aumentada em V1-V2 são um critério de HVD

f – Ondas S em V5-V6

A orientação preferencial do processo de despolarização para a direita produz ondas S bem marcadas em precordiais esquerdas. As ondas S, que deviam estar já ausentes ou ser de amplitude mínima em V5-V6, surgem proeminentes nessas derivações. Uma rotação horária acentuada do coração em torno do eixo longitudinal pode determinar onda s até V5 e V6, mas, quando isso ocorre em coração normal (e não há enfisema), a onda R predomina nessas derivações. Se a onda R é menor que a onda S, ou seja, se existe a morfologia rS, este é um importante sinal de HVD. O diagnóstico diferencial deve ser feito com outras condições (cap. 13).

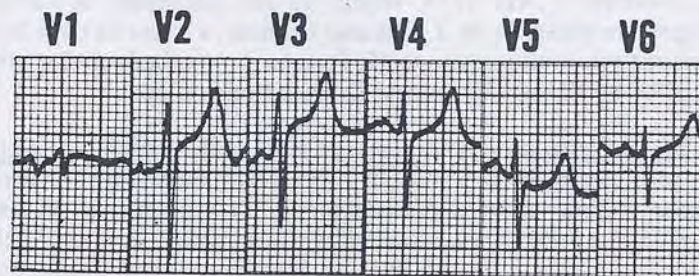


Fig. 186. Ondas S proeminentes em V5-V6

CAPÍTULO 10 – A HIPERTROFIA DO VENTRÍCULO DIREITO

g – Tempo de ativação ventricular aumentado em V1-V2

Normalmente o tempo de aparecimento da deflexão intrinsecóide em V1 é inferior a 0,03 s.

Recordemos que o tempo de ativação de VD é medido do início do QRS até o pico da onda R, onde ocorre a deflexão intrinsecóide. Se esse tempo de ativação ventricular está aumentado, além de 0,03 s, pode ocorrer HVD ou bloqueio do ramo direito, uma vez que ambas as condições podem promover um alentecimento da condução na região da zona trabecular de VD.

Como a presença de BRD não implica necessariamente a existência de HVD, o sinal não tem grande valor clínico¹⁰¹⁶. Pode, inclusive, haver aumento desse tempo por atraso na despolarização septal, mas nesse caso ocorrerá também um aumento no tempo de inscrição da deflexão intrinsecóide em V5 e V6.

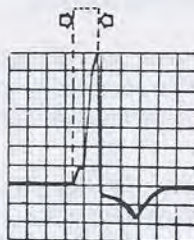


Fig. 187. Tempo de ativação ventricular aumentado em V1-V2 é um dos critérios de HVD

h – Ondas S profundas em V1-V2

Critério normalmente apontado para o diagnóstico de HVE, as ondas S profundas no precórdio direito podem significar HVD. Correspondem à despolarização tardia da região basal do ventrículo direito (vetor III da figura 178). Esse vetor, dirigido normalmente para cima e para a direita, quando se projeta muito para trás, dá origem a ondas S de grande amplitude em precordiais direitas.

O diagnóstico diferencial que se impõe é com a hipertrofia do ventrículo esquerdo. Quando existe HVE, como já vimos, as morfologias unipolares de VE aparecem bem evidenciadas em V5 e V6 (qR com onda R ampla), e em aVL ou aVF, dependendo da posição elétrica do coração. Se ocorre HVD, ao contrário, haverá ondas S proeminentes até V5 e V6. A análise do plano frontal (eixo elétrico, rotações, estudo das morfologias unipolares etc.) normalmente permite que se estabeleça o diagnóstico.

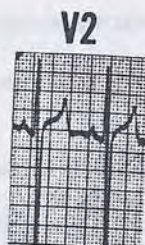


Fig. 188. HVD pode aumentar a onda S de V1 e V2

i – Alterações de ST-T

As alterações da repolarização (ciclo ST-T) que se apresentam no quadro de HVD dependem do padrão hemodinâmico básico.

Cabrera e Monroy¹⁵⁵, em um dos artigos clássicos da Cardiologia, definiram o conceito de sobrecarga ventricular sistólica e diastólica, a que já nos referimos no estudo da hipertrofia do ventrículo esquerdo.

Apesar de não existir uma correspondência exata entre os achados hemodinâmicos e eletrocardiográficos, *o conceito de Cabrera ainda não foi abandonado*⁹³⁸, *pelo menos como um guia útil de interpretação quantitativa das alterações de repolarização.*

Quando ocorre sobrecarga sistólica do ventrículo direito (por exemplo, na hipertensão pulmonar secundária à estenose mitral, no complexo de Eisenmenger, na estenose pulmonar etc.), em V1-V2 o segmento ST é convexo para cima com ou sem desnível e a onda T é negativa, refletindo um "padrão de strain", pela sobrecarga de pressão a que o ventrículo direito está submetido.

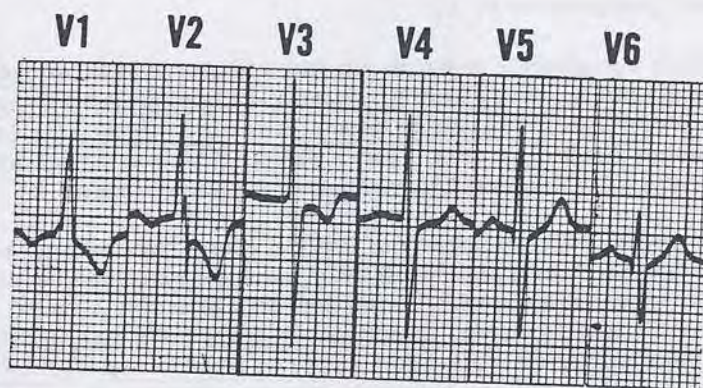


Fig. 189. O "padrão de strain"

CAPÍTULO 10 – A HIPERTROFIA DO VENTRÍCULO DIREITO

Se existe sobrecarga diastólica do ventrículo direito (cujo exemplo clássico é a comunicação interatrial), os sinais mais característicos da repolarização são aqueles que acompanham o quadro de bloqueio do ramo direito, configuração típica que adquire o traçado nesse tipo de sobrecarga hemodinâmica.

As alterações de repolarização secundárias ao bloqueio do ramo direito serão estudadas no capítulo 11.

Em crianças, após 1 semana de vida, a onda T deve ser negativa⁴²¹. A presença de uma onda T positiva nesse grupo é patológica e indica hipertrofia ventricular direita. Este sinal adquire particular importância quando se é alertado para o fato de que, nessa faixa, existe predomínio fisiológico do ventrículo direito sobre o esquerdo, sendo difícil o estabelecimento de HVD por outros critérios.

j – A presença de q em V1-V2

Quando surge uma onda Q em precordiais direitas, configurando-se morfologias do tipo QR, qR, Qr, qr, qRs etc., enfim, apresentando-se um complexo com uma onda negativa inicial, a simples observação do fenômeno obriga a pensar em patologia.

Os complexos normais em V1-V2 são do tipo rS, onde a onda positiva inicial se deve, em sua maior parte, ao primeiro vetor, o vetor de ativação do septo médio, que se orienta normalmente para a direita e para a frente.

A presença de uma onda q em precordiais direitas tem merecido muitas explicações pelos estudiosos^{338,742,758,1014}.

A explicação que nos parece mais aceitável é aquela apresentada por Sodi Pallares e associados¹⁰¹⁴. Em presença de grande hipertrofia ventricular direita, o septo interventricular se disporia aproximadamente paralelo ao plano frontal e o primeiro vetor (vetor I), que representa a ativação do septo médio, pela extrema rotação horária, se encontraria orientado agora para a esquerda, produzindo uma pequena onda q em V1-V2 e fazendo desaparecer o q de V5-V6.

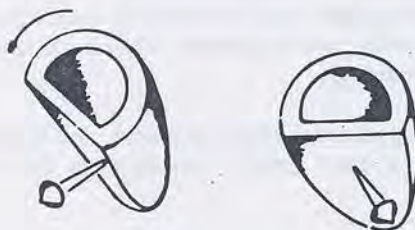


Fig. 190. A presença de q em V1-V2 pode ser explicada pela rotação horária acentuada do coração, tornando o septo quase paralelo ao plano frontal

O ELETROCARDIOGRAMA

Por outro lado, a rotação horária extrema do coração produzida pela severa hipertrofia ventricular direita aproxima o átrio direito da parede anterior do tórax. A parede atrial é delgada, e os eletródios de V1-V2 podem registrar as variações do potencial intracavitário do átrio. O complexo intracavitário do átrio direito é normalmente do tipo QS ou Qr. Se existe HVD, pelo aumento do vetor basal (vetor III da HVD), tende a aumentar o R terminal (o q seria produzido pelos vetores I e II e o R pelos vetores II e III^{1014,1016}).

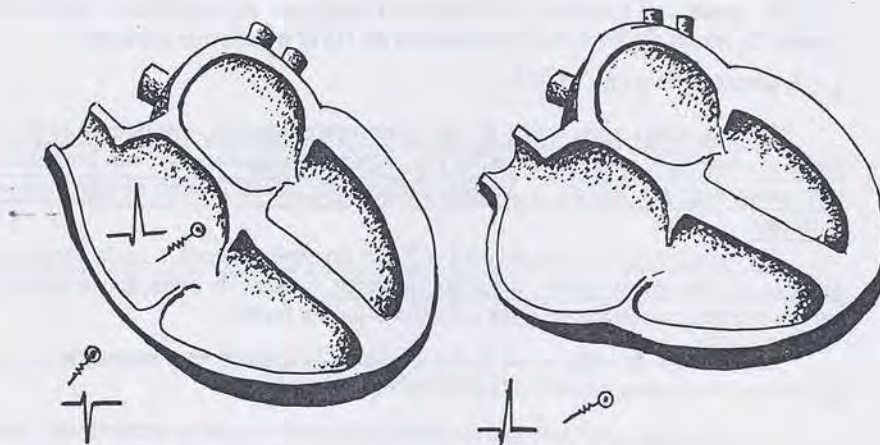


Fig. 191. A rotação horária extrema do coração aproxima o átrio direito da parede anterior do tórax e V1 pode registrar a morfologia qR

A última explicação permite que se aceite a morfologia qR em V1-V2 como indicativa *apenas* do crescimento do átrio direito. Uma grande dilatação do átrio direito, que o aproxime da parede torácica, pode acarretar o aparecimento, em precordiais direitas, das morfologias descritas, sem que o ventrículo direito esteja necessariamente hipertrofiado. Sodi Pallares¹⁰¹⁶ encontrou, em 42 necropsias de pacientes portadores desse padrão, apenas 1 caso nessa situação (crescimento do átrio sem HVD correspondente)!

À luz dos argumentos acima expostos, V1-V2 registrariam complexos qR quando existisse um átrio direito dilatado e/ou uma rotação horária acentuada do coração.

Evidentemente não se pode aceitar que o 1.º vetor esteja com orientação diferente da normal. Ele continuaria se dirigindo da esquerda para a direita (q em V5-V6), mas a grande dilatação do átrio direito permitiria que V1-V2 registrassem o potencial intracavitário atrial (qR).

CAPÍTULO 10 – A HIPERTROFIA DO VENTRÍCULO DIREITO

Myers⁷⁵⁸ admitiu que a morfologia qR presente nas precordiais direitas representasse, na verdade, um complexo rsR' em que o r inicial estivesse mal evidenciado na linha de base. A favor desse argumento existe a observação corrente, em HVD, de complexos que apresentam um pequeno entalhe no início do R, ou mesmo a presença desses entalhes em derivações adjacentes àquelas que registram o complexo qR – o complexo qR seria equivalente a um complexo rsR'.

Finalmente, a presença de um complexo qR em V1-V2 exige que se faça o diagnóstico diferencial com o bloqueio do ramo direito complicado com necrose da região média do septo (cap. 22).

De qualquer modo, quando existe HVD, a morfologia qR em V1 é um sinal de hipertrofia direita severa, indicando pressões muito elevadas dentro da cavidade ventricular direita.



Fig. 192. Se existe HVD, a morfologia qR com R de amplitude aumentada em V1 significa hipertrofia direita severa

1 – Complexos RS em muitas precordiais

A morfologia RS foi apresentada, no cap. 7, como característica da zona de transição e normalmente presente em V3-V4. Ela reflete a ativação da zona septal anterior direita baixa¹⁰¹⁶ e habitualmente cede lugar, em V5-V6, a complexos do tipo qRs.

A onda q pode não se manifestar em V5-V6, mesmo em indivíduos normais, nos quais exista acentuada rotação horária do coração em torno do eixo longitudinal, por exemplo, nos longilíneos, de coração verticalizado (cap. 6).

Então, os complexos em V5-V6 serão do tipo Rs. Entretanto, se a morfologia RS com grande onda S se mantém até V5-V6, este sinal indica que a região baixa do septo se apresenta mais além do que devia, sugerindo uma hipertrofia direita septal baixa¹⁰¹⁶.

O ELETROCARDIOGRAMA

Tal achado não é incomum na estenose pulmonar e pode corresponder a um dos tipos da sobrecarga sistólica de Cabrera¹⁵⁵.

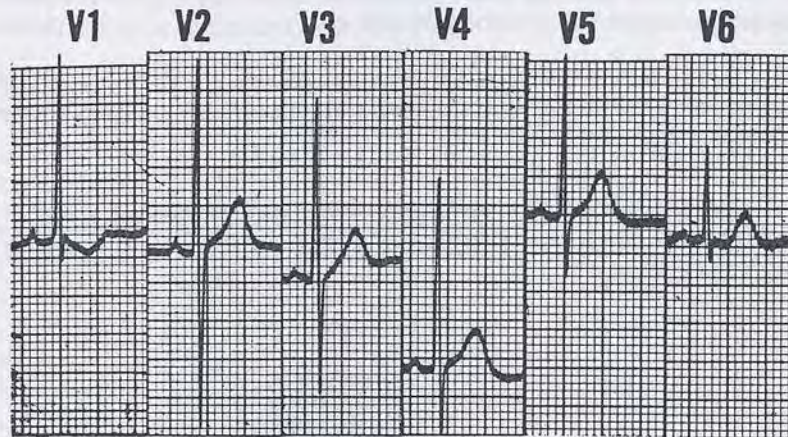


Fig. 193. A hipertrofia ventricular direita da região baixa anterior do septo produz complexos RS em muitas precordiais

m – Um sinal indireto: o crescimento de AD

Se existe crescimento do átrio direito evidenciado no eletrocardiograma, é obrigatório pensar-se em HVD, salvo prova em contrário (crescimento de AD sem crescimento associado de VD). A hipertrofia de VD, tal como discutimos no estudo da HVE, produz um aumento da impedância ventricular ao fluxo que vem do átrio direito, e o átrio direito cresce.

Um exemplo clássico de cardiopatia adquirida em que existe crescimento do átrio direito sem HVD é a estenose tricúspide. Dentre as cardiopatias congênitas, estão aquelas que compõem as síndromes de VD não funcionante, e entre elas a atresia da tricúspide e a doença de Ebstein.

Os sinais do crescimento do átrio direito já foram apresentados e discutidos no capítulo 8.

n – Os tipos clássicos

Os livros sobre Eletrocardiografia são acordes quanto ao polimorfismo das hipertrofias ventriculares direitas. Grande parte dos quadros de HVD se situa no terreno das cardiopatias congênitas, cuja análise exige que se façam considerações hemodinâmicas além do escopo deste trabalho.

CAPÍTULO 10 – A HIPERTROFIA DO VENTRÍCULO DIREITO

Daí porque nos restringiremos a apresentar apenas os quadros mais típicos, sem discutir nenhuma de suas variantes. O leitor interessado pode consultar a bibliografia assinalada em cada um dos tipos clássicos que examinaremos a seguir.

n.1 – Estenose pulmonar severa

Um exemplo típico de “sobrecarga sistólica” de Cabrera seria uma estenose pulmonar com o septo interventricular fechado e pressão intraventricular direita muito elevada.

O eletrocardiograma apresenta, no plano horizontal, ondas R dominantes normalmente de V1 a V4 (às vezes qR), que dão lugar às morfologias da região baixa do septo, do tipo RS, registradas então em V5 e V6. Como o ventrículo direito ocupa toda a face anterior do coração, não se registram as morfologias de VE nas precordiais clássicas.

A repolarização é completamente alterada, sendo os segmentos ST convexos para cima, infradesnivelados, com onda T negativa, muitas vezes simétrica e pontiaguda (padrão de *strain*).

O plano frontal apresenta os sinais gerais de HVD, já descritos, além da onda P de morfologia típica, também já estudada⁶²².

Os sinais acima descritos correspondem a uma estenose pulmonar severa. Formas moderadas ou leves podem existir com alguns destes sinais ou até em presença de eletrocardiograma normal^{90, 179, 262}.

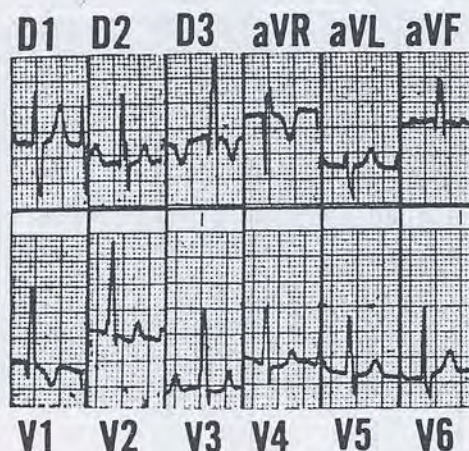


Fig. 194. Eletrocardiograma de estenose pulmonar severa. As ondas R têm amplitude aumentada de V1 a V6. Presença de q em V1. “Padrão de strain” (onda T invertida em V1)

n.2 – Tetralogia de Fallot

O eletrocardiograma típico apresenta, no plano frontal, desvio do eixo elétrico médio de QRS para a direita, além de 120° em 80% dos casos, na série de Gals³⁶⁷. A onda R é alta em V1, com deflexão intrinsecóide atrasada²⁶³. Ocorre, normalmente, uma transição brusca nas precordiais: da morfologia R ou Rs em V1 passa-se subitamente a um padrão RS em V2, com um aumento significativo na deflexão negativa a partir de V2 ou V3. As precordiais restantes mostram complexos RS ou rS, podendo aparecer, em V5-V6, complexos qrS²⁶³. Existe crescimento do átrio direito em menos de 1/3 dos casos^{87,263}.

As pressões registradas na cavidade do ventrículo direito não ultrapassam os valores encontrados no ventrículo esquerdo. Na tetralogia de Fallot, além da estenose pulmonar, existe uma comunicação interventricular de forma que a pressão em VD chega no máximo ao nível sistêmico, ficando igual à pressão registrada em VE. A hipertrofia é fundamentalmente da região látero-pósterio-basal do ventrículo direito.

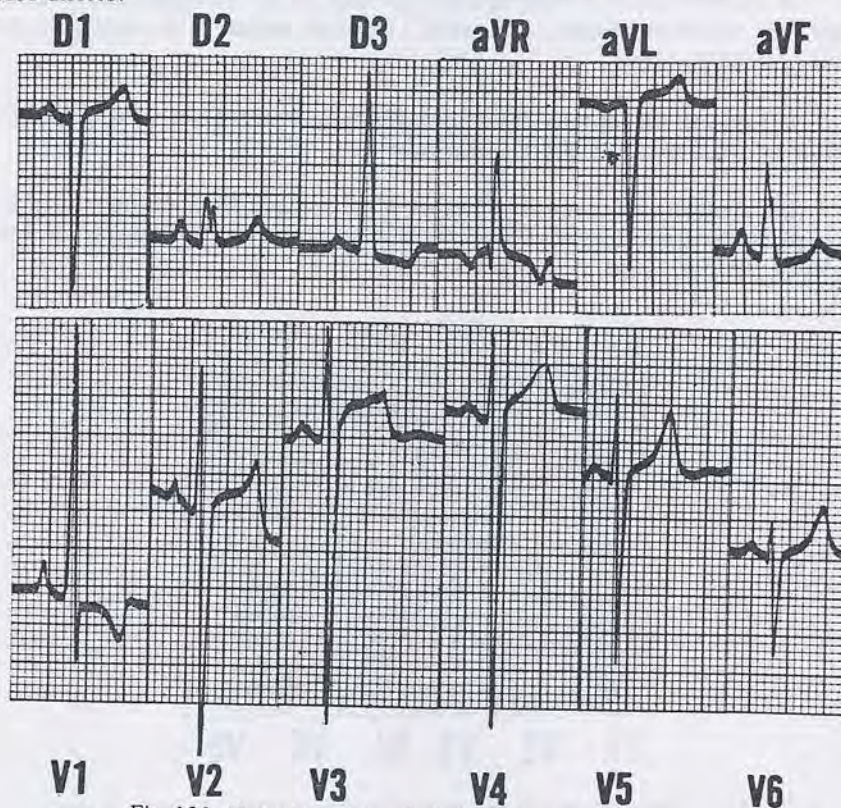


Fig. 195. Paciente com tetralogia de Fallot. Discussão no texto.

CAPÍTULO 10 – A HIPERTROFIA DO VENTRÍCULO DIREITO

n.3 – Enfisema – cor pulmonale crônico

No enfisema, o deslocamento do coração para baixo secundário à descida do diafragma acarreta uma posição relativamente alta dos eletródios, isso levando ao registro de complexos rS em quase todas as precordiais^{35,629,981,1201}.

Por outro lado, a transmissão dos impulsos elétricos gerados no coração é dificultada pelo pulmão hiperinsuflado, o que acarreta serem os complexos de baixa voltagem.

A posição elétrica do coração é vertical. Os eixos elétricos médios de P e QRS tendem a orientar-se em torno de 90° e o eixo de T a 90° ou -90° . Considerando a configuração dos três vetores P, QRS e T, Schamroth⁹³⁹ comparou-os aos três ponteiros de um relógio de pulso (ponteiros todos pequenos) e chamou ao conjunto, visto em D1, o sinal do enfisema – onda P, complexo QRS e onda T perpendiculares a D1.

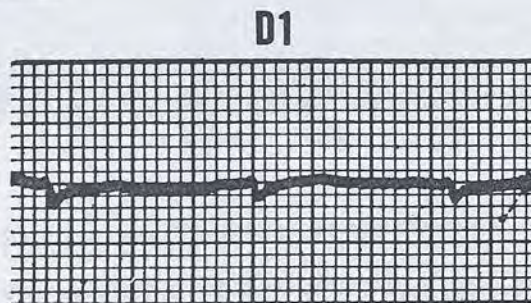


Fig. 196. O sinal do enfisema

O diagnóstico de enfisema não implica, necessariamente, que já exista HVD. Com o tempo, sim, o quadro evolui normalmente – pela fisiopatologia própria do enfisema – para hipertensão pulmonar franca, e o eletrocardiograma revelará sinais ainda mais marcados da hipertrofia do ventrículo direito¹⁰¹⁴.

O eixo elétrico médio de QRS se desvia mais para a direita, às vezes para o quadrante superior direito (entre -90° e -180°). Normalmente são mais evidentes os sinais de crescimento do átrio direito, com a presença de “P pulmonale”.

Em trabalho recente¹⁰¹², de 1983, a amplitude da onda P em D2 foi o melhor índice eletrocardiográfico para o diagnóstico de doença pulmonar obstrutiva crônica, em um estudo que abrangeu 128 pacientes.

É descrito, também, um infradesnível do segmento PR, correspondendo a uma onda Ta (de repolarização atrial) proeminente.

O ELETROCARDIOGRAMA

As precordiais podem ainda apresentar a morfologia da zona trabecular — rS —, ou, às vezes, até QS, estabelecendo confusão com o diagnóstico de necrose miocárdica³³⁶.

Finalmente, pode ocorrer a presença de ondas R amplas em precordiais direitas, o que não é usual nos casos de *cor pulmonale* crônico decorrente de enfise-
ma, porém pode ocorrer naqueles casos de hipertensão pulmonar secundária às síndromes de bloqueio alvéolo-capilar³³⁶.

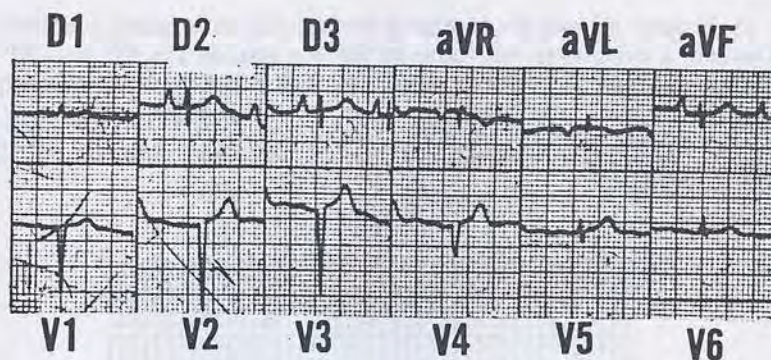


Fig. 197. Eletrocardiograma de enfisema pulmonar. Explicação no texto

n.4 — Comunicação interatrial (sobrecarga diastólica de Cabrera)

Quando a configuração eletrocardiográfica é típica, observa-se no plano frontal o desvio do eixo elétrico de QRS para a direita, podendo ou não estar presentes os sinais de crescimento de AD⁵⁸⁹, e no plano horizontal a morfologia rsR' em V1, que leva ao diagnóstico inicial de bloqueio incompleto do ramo direito (decorrente da dilatação de VD).

No entanto, as ondas S de V5 e V6 tendem a ser de amplitude aumentada, podendo ou não estar presente o atraso na inscrição terminal próprio do BRD⁵⁸⁹.

A morfologia descrita acima em V1, que pode ser rsR' ou RsR', corresponde à clássica descrição de Cabrera^{154,155} da sobrecarga diastólica de VD. No entanto, a tendência atual é aceitá-la como uma forma moderada de hipertrofia ventricular direita, onde o conceito de "sobrecarga diastólica" passa a possuir, como já dissemos, um significado mais quantitativo do que qualitativo.

Em 20% dos casos, associa-se ao quadro de HVD um aumento do intervalo PR⁵⁸⁹.

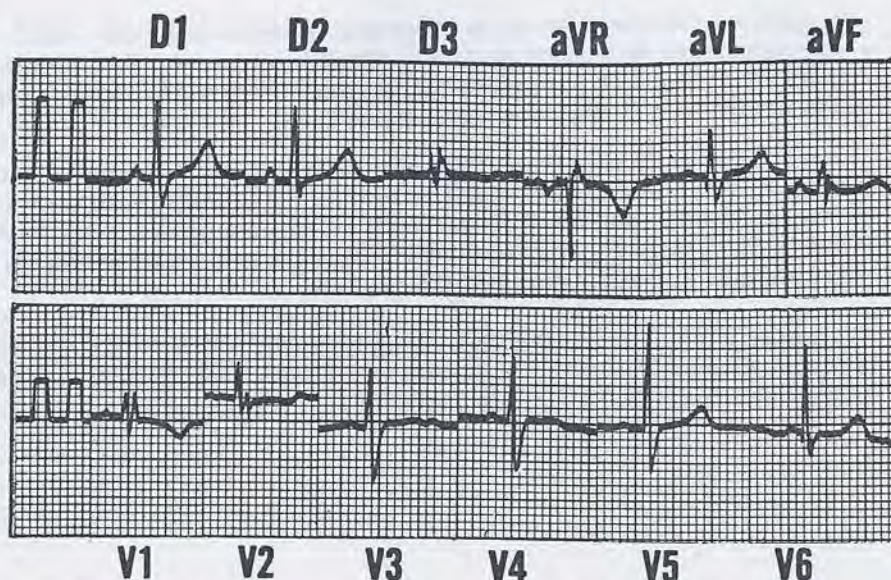


Fig. 198. Eletrocardiograma de um paciente portador de comunicação interatrial.
Comentários no texto

n.5 – Estenose mitral grave

Os sinais de HVD podem não estar presentes na estenose mitral, mesmo quando ela já é bastante significativa e existe moderada hipertensão pulmonar. Tal conceito já havia sido apontado por Wood¹¹⁷⁵ e foi confirmado posteriormente⁹⁹¹.

O índice mais sensível de HVD no eletrocardiograma de estenose mitral é o desvio do eixo elétrico de QRS para a direita. Normalmente, quando o eixo se encontra além de 100° , a hipertrofia do ventrículo direito é bem acentuada e corresponde a severa hipertensão pulmonar⁹⁹¹.

O plano horizontal pode apresentar, na dependência do grau de HVD, as diversas morfologias que já descrevemos para as sobrecargas direitas, que variam de rsR' até uma onda R pura ou qR, em casos de hipertensão pulmonar muito acentuada com crescimento de AD.

É interessante assinalar que a estenose mitral e a CIA são os dois tipos de doença cardíaca que mais frequentemente produzem a morfologia RSR' em V1⁶⁸⁰.

Como se afirmou no primeiro parágrafo deste item, não é a HVD o sinal mais comum de estenose mitral. A primeira câmara que sofre no processo é o átrio esquerdo, mas, se a estenose é leve, habitualmente o eletrocardiograma é normal. À medida que o átrio esquerdo vai crescendo, vão surgindo alterações na onda P

O ELETROCARDIOGRAMA

que, quando a estenose é severa, se refletem no aumento da duração — 0,12 s — e no aparecimento de entalhes na onda P, configurando-se a descrição clássica de “P mitrale”. O eixo de P se desvia para a esquerda e/ou para trás, sendo que onde melhor se exprime o crescimento do átrio esquerdo é na derivação V1⁷⁴⁰.

O índice de Macruz⁶⁴⁷, proposto em nosso meio em 1958, a que já nos referimos no cap. 8 — correlação entre a duração de P e a duração do segmento PR — não apresentou confiabilidade aceitável em estudos posteriores^{521,740,741}. Morris^{740,741} propôs a utilização de um índice, a que já nos referimos no cap. 8, para a avaliação do crescimento do átrio esquerdo em V1.

Sintetizando, o eletrocardiograma típico de estenose mitral grave se apresenta com sinais de crescimento do átrio esquerdo, sem evidências de crescimento do ventrículo esquerdo e com manifestações de hipertrofia ventricular direita.

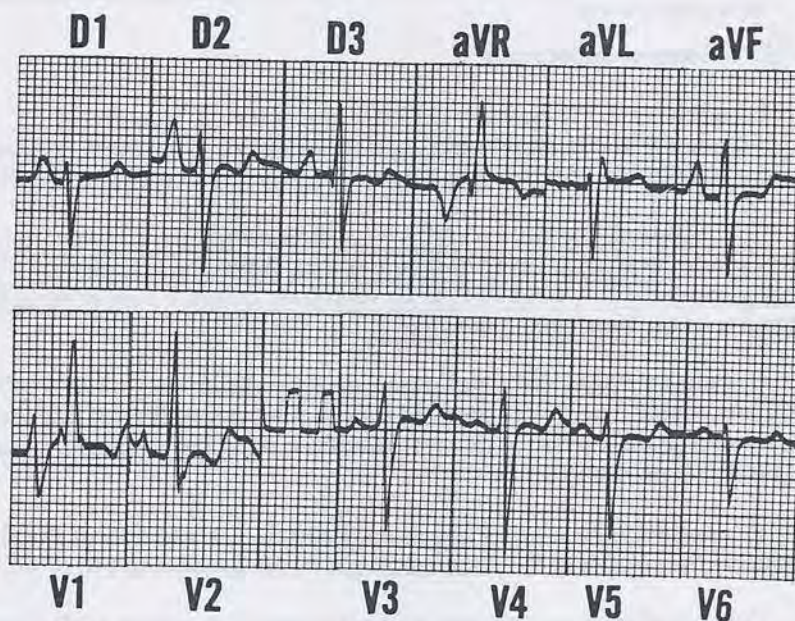


Fig. 199. Eletrocardiograma de um paciente portador de estenose mitral. Crescimento dos dois átrios e HVD

CAPÍTULO 10 – A HIPERTROFIA DO VENTRÍCULO DIREITO

n.6 – Embolia pulmonar aguda

Descrições detalhadas do traçado eletrocardiográfico por ocasião de embolia pulmonar aguda podem ser encontradas nos clássicos da Cardiologia^{129,130,131, 481,482,1176}, bem como em outras publicações^{791,814,1011} e inclusive no excelente livro de Schamroth⁹⁴⁵.

De um modo geral, as manifestações são de uma hipertrofia ventricular direita que se instala de modo súbito, podendo apresentar-se com a feição de sobrecarga diastólica ou sistólica de Cabrera.

Taquicardia sinusal é a regra¹¹⁷⁶, comumente associada ao aumento de amplitude da onda P, particularmente em D2.

Uma tríade característica do quadro é o padrão S1-Q3-T3. Isso quer dizer: ocorre uma onda S bem marcada em D1 com uma onda Q proeminente em D3 (rotação horária), com o desvio do eixo elétrico de T para cima e para a esquerda, além de 30°^{814,1011,1176}.

O eixo elétrico médio de QRS se desvia para a direita, em torno de 90° ou 100°, e o vetor terminal, situado mais à direita, pode ocasionar uma onda R terminal em aVR.

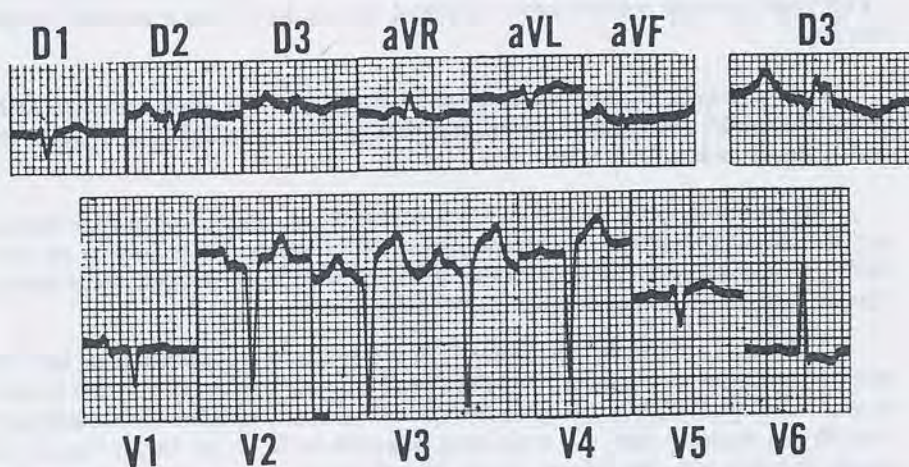


Fig. 200. Eletrocardiograma típico de embolia pulmonar. Presença da síndrome S1-Q3-T3. O último ciclo P-QRS-T acima e à direita (D3) foi registrado com padronização 2N e velocidade de 50 cm/s. Discussão no texto

O ELETROCARDIOGRAMA

Não são incomuns as manifestações de bloqueio do ramo direito no quadro da embolia pulmonar aguda. Podem surgir complexos rsR' ou RSR' nas precordiais direitas e ondas S alargadas em V6 (cap. 11).

Por vezes, pode ocorrer supradesnível de ST em precordiais direitas, com onda T invertida, e infradesnível de ST em precordiais esquerdas, infradesnível que também pode ocorrer em D1 e D2.

Não são conhecidos os mecanismos das alterações eletrocardiográficas presentes no quadro de embolia pulmonar aguda. Explicação que ainda é apresentada para o quadro de HVD (S1-Q3, desvio do eixo de QRS para a direita, bloqueio do ramo direito etc.) é a dilatação súbita do ventrículo direito⁷⁹¹, com distensão de suas paredes, acarretando um quadro de insuficiência coronariana aguda, já descrito por Dack e colaboradores²²⁹ há quase 40 anos. Múltiplos fatores estariam implicados na gênese do processo: espasmo coronariano por mecanismo reflexo, "shock", anóxia etc.

O traçado eletrocardiográfico de embolia pulmonar aguda pode confundir-se com o de infarto do miocárdio. A onda Q proeminente associada à onda T invertida em D3 pode sugerir infarto da parede inferior, *mas, quando este último ocorre, ela é mais alargada, tem 0,04 s de duração e deve vir acompanhada de uma onda Q também proeminente em aVF e uma onda Q, embora menor, também em D2.*

Na embolia pulmonar aguda são muito incomuns ondas Q profundas em D2 e aVF (para maiores detalhes sobre o infarto da parede inferior, consulte o capítulo 20).

Por outro lado, os supradesníveis de ST em precordiais direitas podem sugerir infarto agudo ântero-septal, principalmente quando associados à inversão da onda T nessas mesmas derivações.

Tais manifestações, aliadas ao quadro clínico de embolia pulmonar aguda, que é muito semelhante ao do infarto agudo do miocárdio — dor intensa no precórdio, ansiedade, dispnéia, taquicardia, sinais de "shock" — podem tornar muito difícil o diagnóstico diferencial entre as duas síndromes.

Felizmente, como assinala Dexter²⁶⁸, a conduta terapêutica clínica não difere substancialmente nas duas entidades. Um bom guia para o diagnóstico encontramos em Schamroth⁹⁴⁵, que escreve "quando as manifestações eletrocardiográficas de um paciente com dor torácica se assemelham às de um infarto agudo da parede inferior com um infarto agudo ântero-septal, o diagnóstico de embolia pulmonar deve sempre ser pesquisado".

Finalmente, são descritas, no traçado eletrocardiográfico de embolia pulmonar aguda, diversas taquiarritmias de origem atrial^{791,814,1011}.

CAPÍTULO 10 – A HIPERTROFIA DO VENTRÍCULO DIREITO

Possíveis mecanismos explicando a gênese dessas arritmias seriam a distensão súbita de AD, a descarga adrenérgica e a má perfusão coronariana do nódulo sinusal, por ocasião do acidente.

A incidência apontada por Dexter²⁶⁸ para os sinais eletrocardiográficos de embolia pulmonar é pequena. Segundo ele, mudanças no eletrocardiograma só seriam diagnósticas em 7% dos casos. Talvez a incidência real seja maior, porém, como os sinais são transitórios – minutos ou horas – eles passam, na maioria das vezes, despercebidos.

o – A hipertrofia biventricular

Diagnostica-se hipertrofia biventricular, pelo eletrocardiograma, quando se superpõem, no traçado, os sinais de HVD àqueles de HVE.

Não repetiremos, aqui, a longa discussão feita nestes dois últimos capítulos. Aceitando o sistema de escore de pontos proposto por Romhilt e associados^{886, 887} para o diagnóstico de HVE – item *n* do cap. 9 –, torna-se fácil, se existe HVD, estabelecer o diagnóstico de HVE associada.

Do mesmo modo, se HVE é identificada *com certeza*, a presença de um ou mais dos sinais de HVD discutidos neste capítulo permite o diagnóstico de hipertrofia biventricular.

Às vezes o diagnóstico é indiscutível. Em outras, pode-se apenas sugerir-lo, uma vez que pode existir um predomínio tão acentuado do crescimento de um ventrículo em relação ao outro que este último não se apresenta definitivamente no traçado.

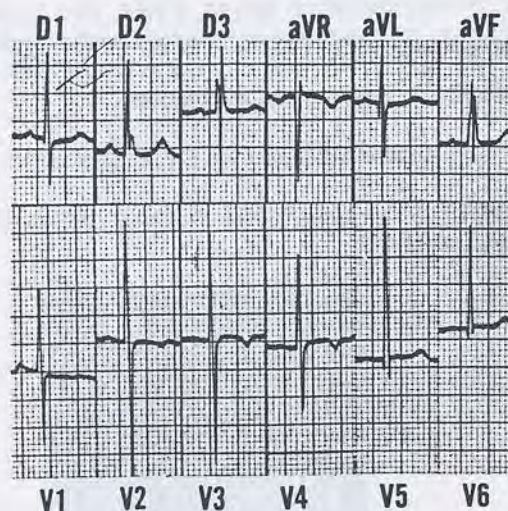


Fig. 201. Hipertrofia biventricular. A derivação V2 foi registrada com padronização N/2. A sobrecarga é do tipo "sistólico" de VD e "diastólico" de VE. A grande amplitude dos complexos em precordiais médias é conhecida como o fenômeno de Katz-Wachtel. Paciente portador de comunicação interventricular

O ELETROCARDIOGRAMA

Considerações acerca do eixo elétrico médio de QRS são redundantes. O leitor pode imaginar que, na dependência do predomínio vetorial de um ou outro dos ventrículos, o eixo elétrico poderá estar desviado para a direita, para a esquerda, ou até se encontrar na faixa da normalidade.

Gau³⁶⁸, em 1987, sintetiza assim os critérios eletrocardiográficos para a hipertrofia biventricular:

1. HVE nas precordiais com desvio do eixo para a direita, sem HBPE.
2. HVD nas precordiais com desvio do eixo para a esquerda.
3. Sinal de Katz-Wachtel — grandes complexos difásicos, proeminentes ondas R e S nas derivações V2, V3 e V4 — quadro típico de uma comunicação interventricular (CIV) com hipertensão pulmonar.

Uma correlação eletropatológica foi feita por Perloff e associados⁸¹⁸ entre o eletrocardiograma e os achados de necropsia da distrofia muscular do tipo Duchenne.

As precordiais direitas mostram um quadro de hipertrofia ventricular direita, enquanto as precordiais esquerdas e as periféricas evidenciam ondas Q profundas.

Em duas publicações desta década, é feita uma revisão do perfil eletrocardiográfico da doença, ressaltando-se os mesmos aspectos já descritos^{815,928}:

- Relação $R/S > 1$ em precordiais direitas.
- ondas Q profundas e estreitas em D1, aVL, V5 e V6.

O eletrocardiograma apresentado na figura 202 é um exemplo de distrofia muscular do tipo Duchenne.

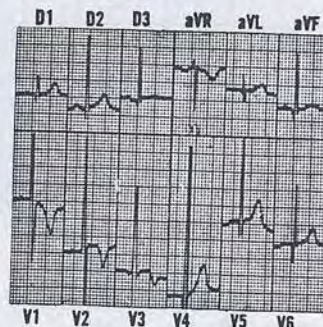


Fig. 202. Eletrocardiograma de distrofia muscular do tipo Duchenne. Explicação no texto

Capítulo 11

Bloqueio do Ramo Direito

a – O processo de ativação no BRD de 3º grau

A escola mexicana classifica os bloqueios do ramo direito em 3 graus, na dependência da dificuldade que encontra o estímulo para se propagar pelo ramo direito do feixe. Quando existe BRD de 3º grau, o estímulo não consegue passar – ou o faz com muita dificuldade – pelo ramo direito.

A figura a seguir é o diagrama que representa o processo de ativação no BRD de 3º grau, esquema de Sodi Pallares¹⁰¹⁶, que reproduzimos com sua permissão.

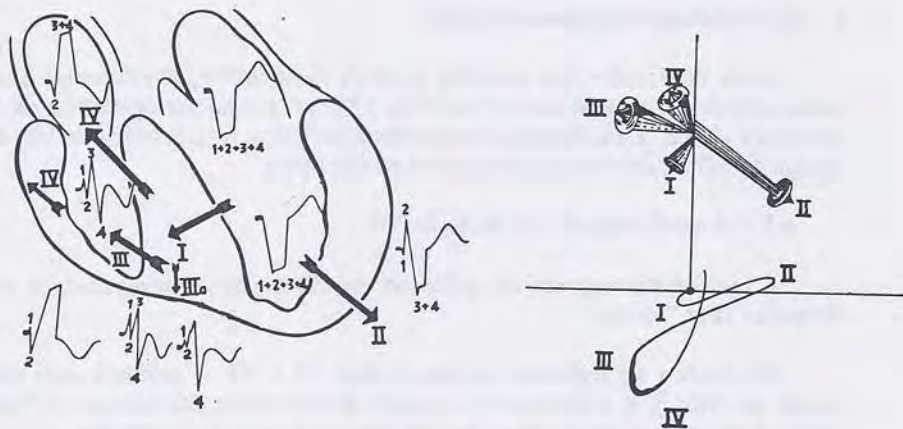


Fig. 203. Diagrama representativo do processo de ativação em presença de bloqueio do ramo direito. Modelo original de Sodi Pallares¹⁰¹⁶ reproduzido com sua permissão

O início da despolarização é normal. Inscreve-se o vetor I do BRD, que é idêntico ao vetor I do processo de ativação normal.

O vetor II representa a ativação da parede livre do ventrículo esquerdo. Pode apresentar-se, por vezes, com sua amplitude diminuída, em virtude da oposição precoce proporcionada pelo vetor III (do “salto de onda”).

Os vetores III e IV referem-se ao chamado "salto de onda". O estímulo, que não conseguiu propagar-se pelo ramo direito, atravessa o septo interventricular da esquerda para a direita. Sodi Pallares e colaboradores definiram a existência de uma barreira fisiológica dentro do septo, a "barreira intra-septal", onde seriam escasas as comunicações entre fibras esquerdas e direitas¹⁰¹⁶.

Apesar de já ter sido negada a existência de tal "barreira"¹¹¹⁴, os argumentos a favor da presença da mesma são muito fortes¹⁰¹⁶. O estímulo se propaga em sentido antidrômico, progredindo através de fibras musculares e não de tecido especializado de condução, razão por que os vetores que representam essa fase do processo de ativação se inscrevem com muito atraso. A direção geral do processo é de *baixo para cima* através do septo interventricular.

Por último se ativa a parede livre do ventrículo direito. O estímulo alcança as regiões mais superiores dessa parede, inscrevendo-se o vetor IV.

O vetor IIIa, que se inscreve concomitante ao vetor III, dirige-se para baixo, representando a despolarização das porções mais inferiores do septo (a massa septal anterior direita baixa).

b – As morfologias unipolares do BRD

Ainda de acordo com a escola de Sodi Pallares¹⁰¹⁶, são descritas 6 morfologias unipolares quando ocorre BRD de 3º grau: a unipolar epicárdica de VD, a epicárdica de VE, a morfologia intracavitária de VD, a intracavitária de VE, a morfologia de AD e a da zona septal anterior direita baixa.

b.1 – A morfologia do epicárdio de VD

A *morfologia unipolar do epicárdio de VD* é rsR', apresentando a onda R alargada e com "meseta".

Ela tende a ser registrada nas precordiais V1 e V2. A primeira onda r corresponde ao vetor I, o s ao vetor II e a onda R secundária aos vetores do "salto de onda", à ativação anômala, atrasada, com vetores de grande amplitude.



Fig. 204. A morfologia unipolar epicárdica do ventrículo direito em presença de BRD

b.2 – A morfologia intracavitária de VD

A morfologia intracavitária de VD, segundo Sodi Pallares¹⁰¹⁶, é a mais completa morfologia do BRD, onde se podem isolar as projeções dos 4 vetores. Inscreve-se um complexo *rsR'S'*, cada uma dessas ondas correspondendo a um dos vetores mencionados. Como o epicárdio da zona trabecular de VD é muito delgado, é comum que essa morfologia intracavitária seja registrada em V2 e/ou V3, razão por que esse aspecto é dito também morfologia da zona trabecular (em presença de BRD).



Fig. 205. A morfologia intracavitária de VD em presença de BRD

b.3 – A morfologia da região baixa do septo

A morfologia da região baixa do septo, registrada em V3 e V4, é do tipo RS, semelhante àquela que se obtém com ativação normal. Mas aqui existe um entalhe no ramo ascendente da onda R, e a área positiva predomina sobre a área negativa.



Fig. 206. A morfologia unipolar da região baixa do septo em presença de BRD

b.4 – A morfologia do epicárdio de VE

A morfologia unipolar do epicárdio de VE é qRS, sendo a onda S alargada e com "meseta". Deve ser registrada em V5 e V6. A onda q corresponde ao vetor I, a onda R se deve ao vetor II e a onda S é produzida pela onda de ativação anômala (vetores III e IV).



Fig. 207. A morfologia unipolar epicárdica do ventrículo esquerdo em presença de BRD

b.5 – A morfologia de AD

A morfologia de AD (intracavitária ou epicárdica) é qR , sendo a onda R larga e com “meseta”. Difere basicamente da morfologia unipolar de VD *pela ausência do r inicial*. Dependendo de uma pequena variação na orientação do vetor I , poderá haver a inscrição dessa pequena onda r , o que se depreende da análise da figura 203, tornando-se então essa morfologia idêntica à de VD.

Em presença de BRD *puro*, a morfologia qR não é registrada em nenhuma derivação, a não ser aVR , normalmente voltada para AD.

No entanto, se existe grande dilatação do átrio direito, pela rotação que sofre o coração, o átrio direito tende a se aproximar mais da parede anterior do tórax e as precordiais V1 e V2 registrarão a morfologia qR ^{1014,1016,1019}.

A análise da morfologia qR em precordiais direitas tem merecido muita atenção por parte dos pesquisadores^{338,742,758,1014}. Discutimos o tema no item j. do cap. 10. Vale, entretanto, ressaltar um ponto acerca do assunto.

Muito interessante é o ponto de vista de Myers⁷⁵⁸, explicando a morfologia qR como um complexo que seria, na verdade, rsR' , com o r inicial mal evidenciado na linha de base. A favor desse ponto de vista existe a observação, *que não é incomum em eletrocardiografia clínica*, de se registrarem morfologias qR em V1, e em pontos bem adjacentes do precórdio se obter a morfologia rsR' .

Às vezes, inclusive, é difícil definir com precisão se existe ou não esse r inicial, o que exemplificamos com o 2º complexo QRS do grupo de 3 complexos apresentados na figura 220 (o eletrocardiograma completo é de um paciente portador da doença de Ebstein).

Presente morfologia qR em precordiais direitas, uma outra hipótese a ser feita é a presença de BRD complicado com necrose do septo médio. Se existe infarto agudo do miocárdio, as modificações de ST-T associadas permitem que o diagnóstico seja feito sem dificuldades (cap. 22). Na fase crônica, podem ser de utilidade os sinais de insuficiência coronariana crônica (cap. 26), porém algumas vezes será muito difícil estabelecer o diagnóstico diferencial entre as duas condições.



Fig. 208. A morfologia unipolar do átrio direito em presença de BRD

b.6 – A morfologia intracavitária de VE

Como todos os vetores de ativação, em presença de BRD, se afastam do interior da cavidade de VE, a morfologia unipolar aí registrada será necessariamente *QS* (fig. 203).

Em presença de BRD *puro*, essa morfologia não é registrada normalmente em nenhuma derivação. Se existe, entretanto, necrose da parede livre do ventrículo esquerdo, essa morfologia *pode* ser registrada em V5 e V6¹⁰¹⁸ (cap. 22).



Fig. 209. A morfologia intracavitária de VE em presença de BRD

c – A repolarização

Se existe BRD, observa-se que os vetores da repolarização tendem a se opor ao complexo *QRS*. Deste modo, onde o complexo *QRS* é predominantemente positivo, existe infradesnível de ST e a onda T é negativa, *do tipo secundário*. Onde o QRS é predominantemente negativo, existe supradesnível de ST com onda T positiva.

A escola mexicana⁶⁹⁹⁻⁷⁰² estudou exaustivamente o processo de despolarização em presença de bloqueios de ramo. As conclusões apresentadas evidenciam um predomínio da despolarização septal em relação à despolarização das paredes livres do ventrículo esquerdo. O predomínio da ativação do septo (vetores III e IV da figura 203) é responsável por um predomínio *também* da repolarização dessa região sobre o da parede livre de VE.

Essas considerações podem ser simplificadas em um diagrama onde se indica a despolarização por um só vetor que se dirige da esquerda para a direita e de baixo para cima, enquanto a repolarização é representada também por um só vetor que se orienta em sentido contrário.

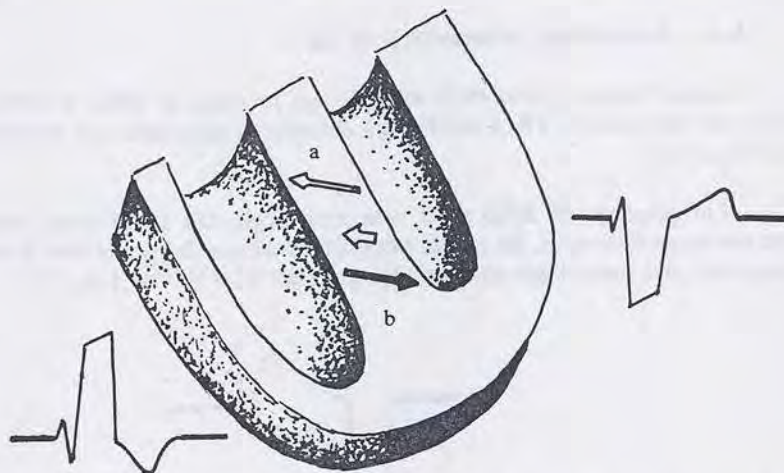


Fig. 210. Diagrama representativo do processo de repolarização em presença de BRD. O vetor *a* é indicativo da despolarização e o vetor *b* é o vetor de repolarização. A seta em tamanho menor indica o sentido do processo de repolarização. Cortesia de Sodi Pallares¹⁰¹⁶

d – O eletrocardiograma do BRD de 3º grau

As expressões *BRD completo* e *incompleto* têm sido usadas de há muito em Eletrocardiografia^{400,528,596,605,892,943}.

Entretanto, Sodi Pallares e colaboradores¹⁰¹⁶, em seu texto clássico, propuseram que se modificasse a terminologia até então utilizada e se classificassem os bloqueios de ramo (direito ou esquerdo) em três graus, tema a que voltaremos no item *f*.

É importante, por enquanto, situar o BRD de 3º grau (*BRD completo*) como aquela situação em que existe um alentecimento da condução pelo ramo direito do feixe de His de tal ordem que a ativação septal predomina sobre a ativação do resto do coração.

O alentecimento no ramo direito é de 0,06 s ou maior, e a duração do QRS é normalmente igual ou superior a 0,12 s¹⁰¹⁹.

O diagnóstico de BRD é feito *fundamentalmente* a partir das morfologias registradas no plano horizontal. Assim, é habitual nas precordiais direitas a morfologia unipolar de VD (*rsR'*) que, em V2 e/ou V3, cede lugar à morfologia descrita para a zona trabecular (*rsR'S'*), sendo em V3 e/ou V4 registrada a morfologia transicional – da região baixa do septo (RS com onda R apresentando entalhes) – e finalmente em V5 e V6 aparecendo a morfologia de VE (qRS, sendo a onda S alargada e com “meseta”).

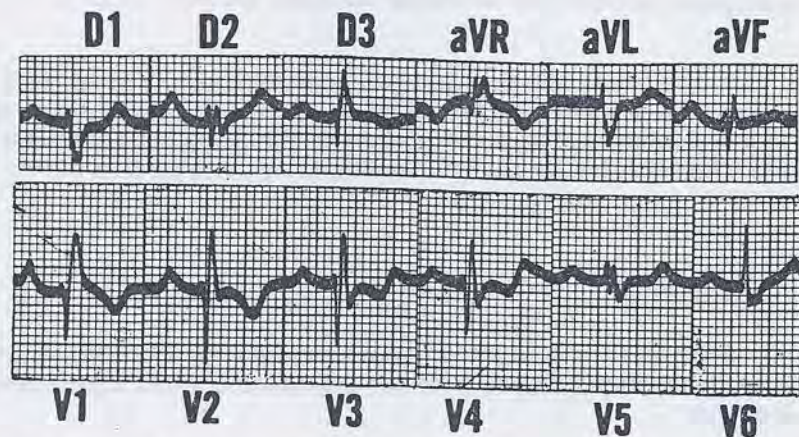


Fig. 211. BRD de 3º grau. Paciente portador de doença de Ebstein. Existe também crescimento do átrio direito e BAV de 1º grau

A seqüência apresentada deve servir apenas como *uma orientação* para a análise do traçado. É de ser enfatizado que as morfologias descritas nos itens *b.1*, *b.2* e *b.3* representam o mesmo fenômeno básico: a despolarização anômala observada inicialmente de um ponto bem à direita e seguindo até um ponto onde se registra a zona de transição.

Dessa forma, aquela seqüência não deve ser exigida de forma rígida. Às vezes não se registra, nos pontos convencionais do precórdio, a morfologia da região baixa do septo, ou a da zona trabecular, e assim por diante.

Tais morfologias devem ser aceitas como um *modelo* em torno do qual podem existir muitas variações. Até o clássico padrão *rsR'* em V1, que é apontado como um dos sinais mais constantes no BRD, pode não estar presente, inscrevendo-se, em seu lugar, uma onda R alargada, com um discreto entalhe no seu ramo ascendente, que é o equivalente, sem dúvida, ao conjunto *rs* inicial que aí se esperaria encontrar. Um exemplo é apresentado no eletrocardiograma da figura 219.

Tais variações podem ser compreendidas em face das diversas concessões feitas à teoria do dipolo, responsáveis por uma ou outra imprecisão do método, que já discutimos no cap. 5.

Se o eletrocardiograma de BRD do 3º grau é típico no plano horizontal, no plano frontal, por outro lado, o eixo elétrico de QRS pode apresentar-se *com qualquer orientação*, normalmente dirigido, desviado para a direita ou para a esquerda, na dependência da patologia básica ou de outros defeitos do sistema de condução associados⁸⁹².

O ELETROCARDIOGRAMA

A relação entre BRD e eixo elétrico do QRS será discutida no item g.

O dado mais indicativo da presença de BRD observado no plano frontal é a análise dos últimos vetores do processo de ativação. Se existe BRD, os últimos vetores se inscrevem com atraso, sendo esse alentecimento caracterizado por *uma onda S terminal alargada*, que é habitualmente registrada em D1 e D2³⁰⁴.

e – Os critérios

BRD de 3º grau, segundo a escola mexicana (ou BRD completo, segundo a literatura em língua inglesa) pode ser diagnosticado, então, a partir dos seguintes elementos:

- presença de complexos do tipo *rsr'*, *rsR'* ou *rSR'* em V1 ou V2. A onda R' é habitualmente maior do que a onda r inicial. Mas, em uma minoria de casos, pode ser encontrada uma onda R única, larga e entalhada.
- complexos QRS com duração igual ou superior a 0,12 s.
- onda S alargada em V6 e D1, com uma duração maior do que a duração da onda R ou maior do que 40 ms em adultos.
- tempo de ativação ventricular (*R peak time*) aumentado, maior do que 0,05 s em V1 e normal em V5 e V6. A medida desse tempo deve ser feita do início do QRS até o pico da onda R (ou, se houver R', até o pico de R').
- alterações secundárias de repolarização (alterações do segmento ST e da onda T).

São fundamentais para o diagnóstico os 3 primeiros critérios. Se, em vez das morfologias típicas em V1 (*rsr'*, *rsR'* ou *rSR'*) estiver presente uma onda R pura, então o 4º critério deve ser respeitado.

As alterações da repolarização (ST-T opondo-se ao QRS) devem estar presentes no BRD não complicado. Mas *podem* não estar presentes pela superposição de outros quadros ao BRD. Assim, essas alterações não devem ser usadas como um critério de diagnóstico de BRD.

O diagnóstico eletrocardiográfico de BRD de 3º grau (ou completo), tal como o apresentamos, se apóia em uma publicação de 1985, do *Journal of The American College of Cardiology*, em que um grupo de 15 cardiologistas de 10 países fez uma revisão dos critérios para o diagnóstico dos distúrbios de condução¹¹⁵².

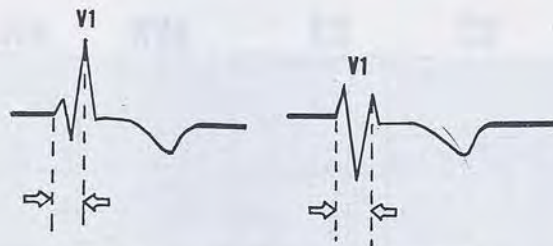


Fig. 212. Tempo de ativação ventricular no BRD

f - Os três graus de BRD

Apesar de serem numerosas as referências na literatura aos quadros conhecidos como de "BRD incompleto"^{400,528,596}, foi, sem dúvida, a escola de Sodi Palares e colaboradores que realizou as experiências mais conclusivas sobre o processo de ativação nesses casos de bloqueio de ramo.

Existe BRD de 1º grau quando está presente um pequeno grau de alentecimento no ramo direito do feixe de His, que se reflete, no vetorcardiograma horizontal, *por uma discreta mudança na porção final da alça*. O giro terminal, que se fazia em sentido anti-horário, passa a ser feito em sentido horário¹⁰¹⁶.

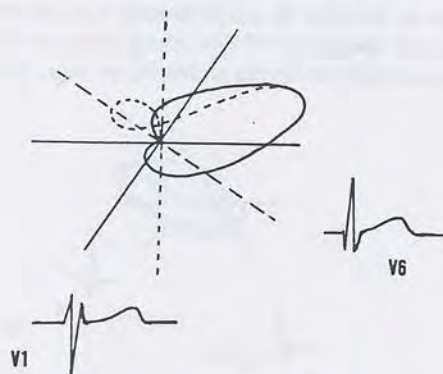


Fig. 213. O vetorcardiograma no BRD de 1º grau. Explicação no texto

No eletrocardiograma, surge um pequeno *entalhe* na porção terminal da onda S de V1, que pode chegar a constituir uma onda *r* embrionária ou até um pequeno *r* secundário, uma onda *r'*. Em V5 e V6 acentua-se a onda s, se já existia, ou surge uma onda s se antes aí não estava presente.

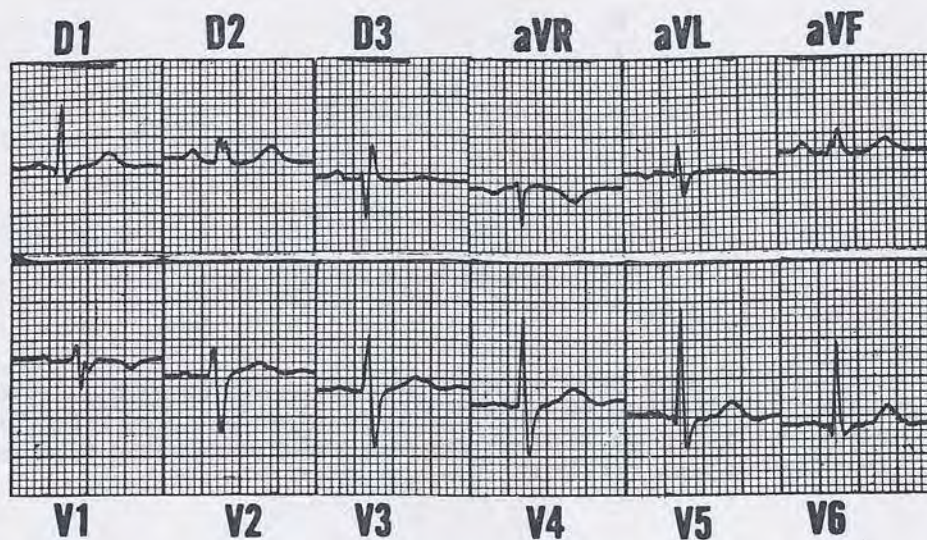


Fig. 214. BRD de 1º grau. Comentários no texto

Quando existe BRD de 2º grau, o alentecimento da condução no ramo direito é algo maior e já existe o “salto de onda”. Então, no vetorcardiograma, a porção da alça que se inscreve de modo *horário* é maior do que no 1º grau. Segundo os estudos da escola mexicana⁶⁹⁹⁻⁷⁰², nesse grau de BRD toda a região anterior baixa do septo já é ativada de forma anômala, ou seja, *da esquerda para a direita*.

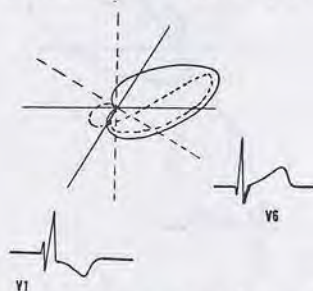


Fig. 215. O vetorcardiograma no BRD de 2º grau. Explicação no texto

O eletrocardiograma já apresenta a onda R secundária de V1 maior do que o primeiro r. Em V5 e V6, a onda s se torna mais proeminente do que no BRD de 1º grau.

Os bloqueios do ramo direito de 1º e 2º grau são chamados BRD incompletos nos textos em língua inglesa.

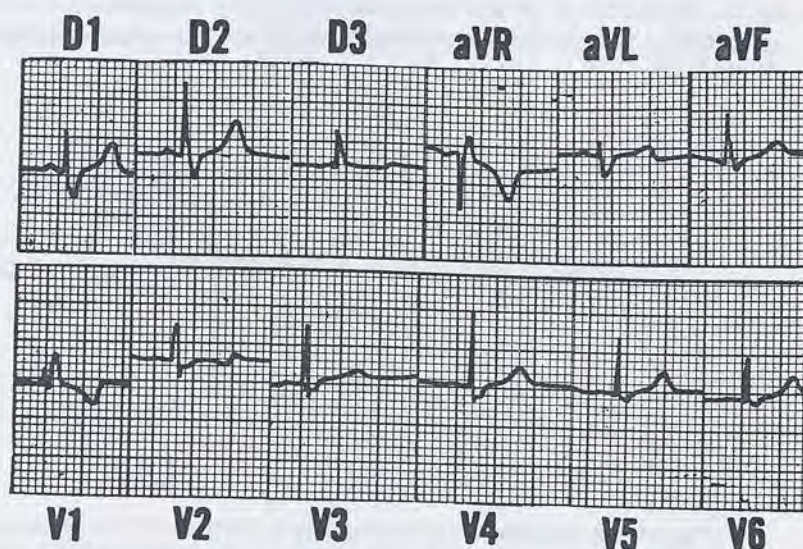


Fig. 216. BRD de 2º grau. Critérios no texto

Sodi Pallares¹⁰¹⁶, em sua obra clássica de Eletrocardiografia, recomenda que não se utilize tal terminologia, uma vez que é difícil afirmar, do ponto de vista clínico, a presença de interrupção *completa* da passagem do estímulo pelo ramo bloqueado.

Argumenta, mesmo, com o exemplo, não raro na clínica, de pacientes cujo QRS já tem a configuração de “BRD completo”, com a morfologia típica e duração de 0,12 s e que, mais tarde, têm ainda mais alargado o complexo QRS, com duração que pode chegar a 0,14 s ou até um pouco mais.

Existe um limite máximo para o alargamento de QRS em presença de bloqueio de ramo. Esse limite é algo maior para o BRE do que para o BRD, cerca de 0,02 s a mais, segundo os estudos de Soulié et al. (citados por Rosenbaum⁸⁹²) e de Rosenbaum e colaboradores⁸⁹².

Sodi Pallares estima um limite superior, para o BRE, em 0,17 s. Para o BRD, então, esse limite seria um pouco inferior. Mas, de qualquer modo, se 0,12 s é o limite definido e aceito pela maioria dos autores como a duração a partir da qual o bloqueio de ramo seria completo, então, quando o QRS sofresse um aumento ainda maior na sua duração não haveria mais como defini-lo, seria “mais que completo” ou “supercompleto”.

Os três graus de bloqueio do ramo direito representam apenas um modelo didático. O processo de alentecimento da condução é progressivo e existe toda uma gama que se estende desde a condução normal até a completa interrupção da onda de ativação.

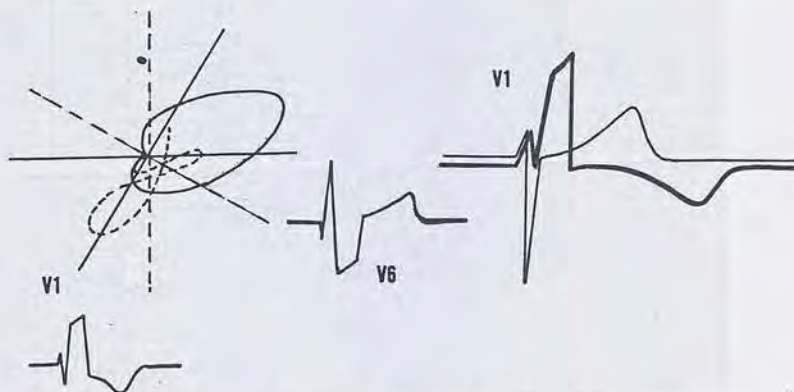


Fig. 217. À esquerda o vetorcardiograma de BRD do 3º grau. À direita estão superpostos um traçado com QRS normal e um apresentando BRD. Verifica-se que os vetores iniciais do processo de ativação não são alterados pelo BRD

g – BRD e o eixo elétrico médio do QRS

A afirmativa de que BRD se apresenta no eletrocardiograma com o eixo elétrico desviado para a direita é muito comum e chega quase a ser de aceitação geral que *o bloqueio do ramo direito desvia para a direita o eixo elétrico médio do QRS*.

Mas a análise do processo de ativação do coração, em presença de BRD, mostra que apenas *os vetores finais de ativação se orientam para a direita*. Para isso já alertava Grant⁴⁰⁰, em sua obra clássica, ensinando que não se devem memorizar os padrões de BRD, mas sim observar o comportamento dos vetores que representam o final do processo de despolarização.

Como já assinalamos no capítulo 5, muitas vezes há necessidade, para uma perfeita interpretação do eletrocardiograma, de examinar a orientação dos vetores instantâneos do início, da parte média ou do final do processo de ativação.

Interessa-nos aqui, em particular, o estudo dos vetores que se inscrevem no final do processo, quando existe BRD. *Esses vetores estão orientados para a frente e para a direita*, de modo que, no plano frontal, existirá, necessariamente, como *marca* do BRD, uma onda S alargada em D1. Uma exceção seria o chamado “BRD mascarado”, em que a associação de BRD com hemibloqueio anterior esquerdo pode assumir o aspecto, em D1, de BRE, com onda R pura e alargada, sem S (cap. 13, item o).

CAPÍTULO 11 – BLOQUEIO DO RAMO DIREITO

A onda S alargada em D1 não implica que o eixo elétrico *médio* de QRS esteja orientado para a direita.

Já é indiscutível que o BRD não altera os vetores iniciais do processo de ativação, que continuam se orientando normalmente, como também não são modificados os vetores que representam a parte média do processo de ativação.

Acontece, sim, que a maioria dos traçados de BRD que são examinados para avaliação do eixo elétrico médio de QRS procedem de indivíduos hospitalizados e com uma ou outra variedade de cardiopatia.

Dentre os estudos mais sérios feitos entre indivíduos sadios destaca-se o famoso trabalho de Johnson, Averill e Lamb⁵¹¹, que, examinando 67.375 indivíduos da Força Aérea Americana, encontraram 106 casos de BRD de 3.º grau (BRD completo), com uma incidência de 0,16%, portanto, em uma população assintomática e sem cardiopatia demonstrada.

É interessante assinalar algumas das conclusões desse estudo. Dos 106 pacientes com BRD, o eixo médio de QRS esteve *desviado* para a direita e para baixo em 52 (valores *entre* 90º e 165º), para a esquerda e para cima em 16 (valores entre -15º e -75º), para a direita e para cima em 15 (de -105º a -165º), exatamente para a metade negativa de D1 em 2 ($\pm 180^\circ$) e foi encontrado numa orientação absolutamente normal em 21 indivíduos (entre + 15º e + 75º).

A partir daí, se desejássemos dispor em um gráfico a possível orientação do eixo médio do QRS em presença de BRD, chegaríamos a uma figura algo diferente daquela já apresentada por Sodi Pallares¹⁰¹⁶, em seu texto clássico de Eletrocardiografia.

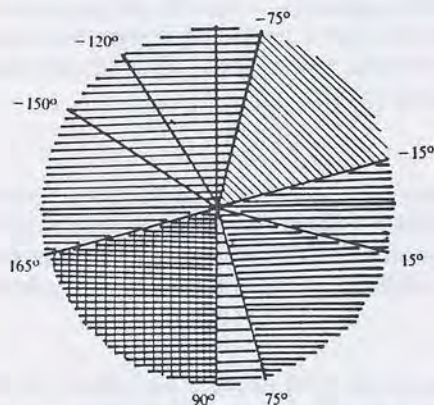


Fig. 218. Diagrama representativo da variação do eixo elétrico médio de QRS no plano frontal em presença de BRD. Discussão no texto

O ELETROCARDIOGRAMA

Parece, a partir desses dados — e não se pode pretender ignorá-los pela idoneidade de sua origem — que bloqueio do ramo direito pode apresentar-se com o eixo elétrico médio do QRS situado em qualquer um dos sextantes de Bayley (cap. 5).

O trabalho de Johnson e colaboradores⁵¹¹ é anterior à era dos hemibloqueios, de forma que poderiam ser atribuídos os desvios para a esquerda ou para a direita à associação, ao quadro de BRD, do hemibloqueio anterior e do hemibloqueio posterior esquerdo.

Um argumento em contrário seria que essas associações — principalmente a segunda, de BRD com HBPE — vêm normalmente associadas à presença de cardiopatia, e aqueles indivíduos eram sadios.

Em princípio, o que se pode afirmar com segurança é que cerca da metade dos indivíduos com BRD sem cardiopatia apresenta um eixo elétrico desviado para a direita (52 em 106 no trabalho mencionado), enquanto cerca de 20% deles se apresentam com o eixo de QRS absolutamente normal.

Torna-se, evidentemente, para a análise de um caso em particular, extremamente *imprecisa* qualquer afirmativa, a não ser quando feita em termos de probabilidade.

Como se discutirá no cap. 13, a associação de BRD com hemibloqueio posterior esquerdo (HBPE) apresenta, como uma de suas características, o desvio do eixo elétrico médio de QRS para a direita. Mas é importante esclarecer que o diagnóstico diferencial *pode* ser feito, muitas vezes, à luz do eletrocardiograma. A isso voltaremos no item 1 do cap. 13.

Vale, finalmente, assinalar que outras causas, além do BRD puro e do BRD complicado com HBPE, podem desviar o eixo elétrico médio de QRS para a direita. Deve-se pensar também em HVD (cap. 10), em uma posição extremamente vertical do coração por configuração biotipológica (cap. 6) ou devida a enfisema (cap. 10).

É indiscutível que HVD desvia o eixo elétrico médio de QRS para a direita (cap. 10, item c). O diagnóstico eletrocardiográfico de HVD em presença de BRD pode ser extremamente difícil¹³⁸, uma vez que o BRD por si só *pode* também desviar o eixo para a direita.

CAPÍTULO 11 – BLOQUEIO DO RAMO DIREITO

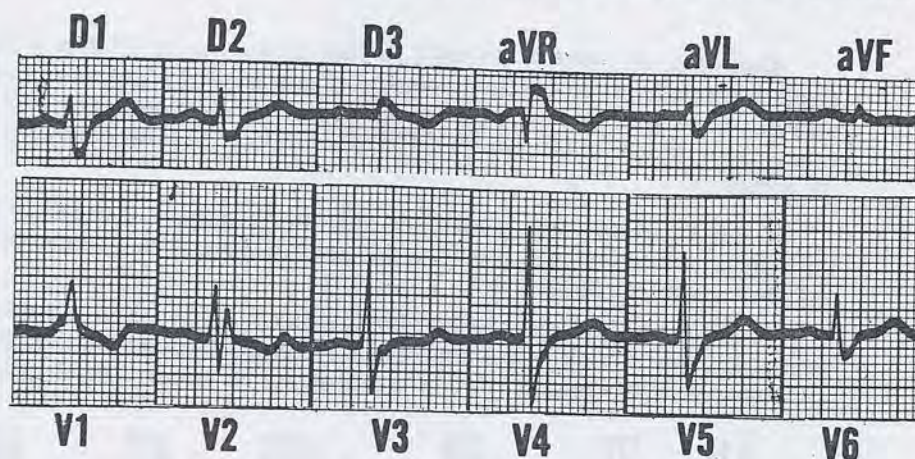


Fig. 219. BRD de 3º grau. Discussão no texto

h – O significado clínico do BRD

O ramo direito tem estreitas relações, em suas porções iniciais, com o trígono fibroso e com as válvulas aórtica e tricúspide. Qualquer processo que atinja a parte mais superior do septo interventricular pode lesar o ramo direito e produzir BRD ^{892,900}.

Assim, lesões valvulares aórticas, lesões da tricúspide (estas mais raras), hipertensão arterial, doença das coronárias, doença de Lev (cap. 33), miocardiopatias e defeitos congênitos do septo membranoso se incluem entre as múltiplas cardiopatias que podem produzir BRD.

Rosenbaum ⁹⁰⁰ chama a atenção para a conexão íntima que existe entre a primeira porção do ramo direito e as fibras do hemifascículo anterior do ramo esquerdo, razão da freqüente associação, na clínica, de bloqueio do ramo direito a hemibloqueio anterior esquerdo.

O ramo direito é mais vulnerável que o ramo esquerdo (razões de ordem anômica – comprimento e largura do ramo – e razões de ordem fisiológica – maior período refratário), do que decorre a maior freqüência de BRD em relação a BRE. Referência aqui está sendo feita a bloqueio do *tronco* do ramo esquerdo e não aos hemibloqueios, que serão estudados no cap. 13. Em trabalho onde analisou especificamente o significado clínico dos tipos de BRE, Rosenbaum ⁸⁹⁹ assinalou o HBAE como o mais freqüente dos distúrbios da condução intraventricular do estímulo, mais freqüente, inclusive, do que o BRD. A freqüência com que esses distúrbios se apresentam na clínica obedeceria, então, à seqüência HBAE → BRD → BRE → HBPE.

O ELETROCARDIOGRAMA

Morfologia de bloqueio do ramo direito, geralmente do 2º grau, é praticamente representativa do quadro de comunicação interatrial (CIA), que discutimos no cap. 10. Nem sempre existe, nesse caso, apesar da morfologia típica em V1, o atraso na inscrição terminal em V5 e V6, apesar de existirem ondas S amplas nessas derivações⁵⁸⁹.

O BRD presente nessa cardiopatia seria produzido pela dilatação do ventrículo direito, decorrente da sobrecarga do tipo "diastólico" de Cabrera a que VD está sujeito nessa condição^{148,881}.

Ainda no terreno das cardiopatias congênicas, BRD é achado habitual na doença de Ebstein, onde vem normalmente associado ao crescimento do átrio direito, sendo comum a presença da morfologia qR em V1 (item b.5 deste capítulo).

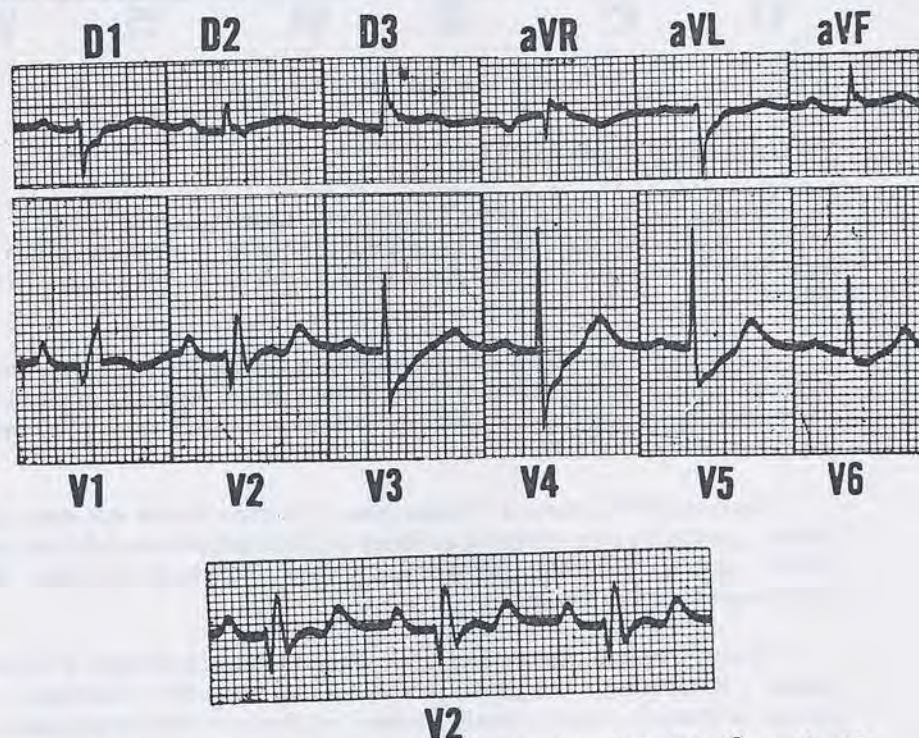


Fig. 220. BRD de 3º grau. Crescimento do átrio direito, BAV de 1º grau. A morfologia qR em V1 é discutida com detalhes no texto. O trecho isolado de V2 mostra as pequenas variações na amplitude da onda r inicial do complexo QRS. Paciente portador de doença de Ebstein

Exemplo de BRD produzido por dilatação aguda do ventrículo direito e aquele que se manifesta por ocasião de embolia pulmonar⁷⁹¹.

CAPÍTULO 11 – BLOQUEIO DO RAMO DIREITO

Em nosso meio, *há que lembrar sempre a possibilidade da doença de Chagas*, pela grande incidência de BRD nessa cardiopatia, incidência de 40 a 60% em uma série de Benchimol^{85,86}.

A publicação de Rofeld⁸⁸⁴, do grupo do prof. Décourt, registra, em 1978, o BRD como o mais freqüente dos distúrbios de condução em pacientes com reação de Guerreiro-Machado positiva (17,6% quando isolado e 15,6% quando associado a HBAE, com uma incidência global de 33,2% no grupo total de pacientes).

Em 1987, na revista *Circulation*, Maguire e colaboradores⁶⁴⁹ publicaram os resultados de um trabalho realizado em nosso país, na Bahia, em que a presença de BRD em indivíduos com reação sorológica positiva para a doença de Chagas foi de 13,5%. Mais importante foi a verificação, nesse trabalho, de que o BRD se instala, nos pacientes com essa patologia, antes dos 20 anos de idade, ainda na fase assintomática da doença. A forte associação entre BRD e BRD + hemibloqueio com a reação sorológica positiva nesses pacientes já havia sido documentada por esse mesmo grupo em trabalho anterior⁶⁵⁰.

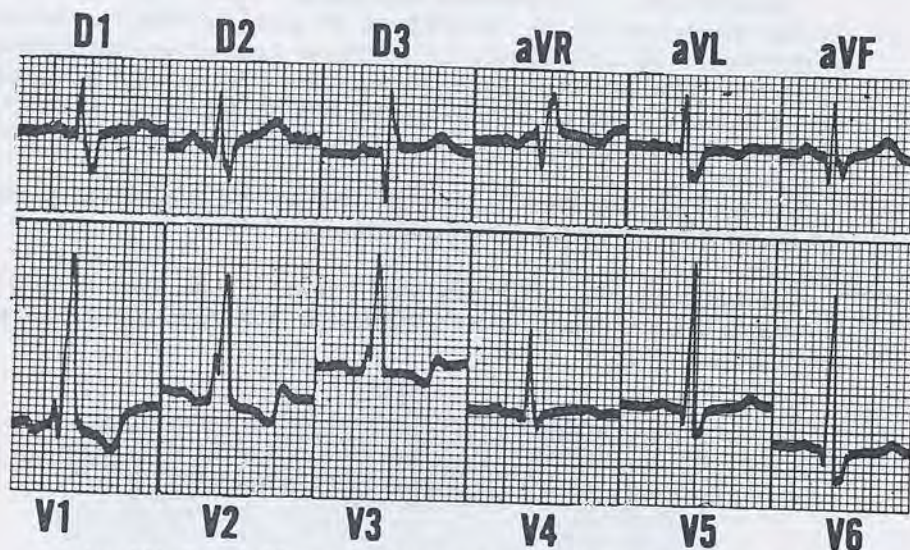


Fig. 221. BRD de 3º grau. Critérios discutidos no texto. A presença de um tempo de ativação ventricular aumentado em precordiais esquerdas associada ao fato de ser a onda R de V6 maior do que a onda R de V5 permite *sugerir* a existência de HVE. A utilização do sistema de *escore de pontos* para o diagnóstico de HVE é discutida no cap. 9

Bloqueio do ramo direito pode instalar-se como complicação de um quadro de infarto agudo do miocárdio e, quando isso acontece, é um índice de mau prognóstico^{73,384}. O significado clínico é, evidentemente, completamente diferente daquele de um paciente que *já possuía BRD* antes do quadro de infarto agudo.

Finalmente, há que lembrar o trabalho de Johnson, Averill e Lamb⁵¹¹, já mencionado neste capítulo, onde os autores estudaram 67.375 indivíduos *sadios*

da Força Aérea Americana, encontrando 106 deles com um traçado de BRD do 3º grau. A incidência de BRD na ausência de cardiopatia comprovada foi, nessa grande série, portanto, de 0,16%.

Se BRD de 3º grau, por si só, *não é sinônimo de cardiopatia* (existindo em 0,16% de indivíduos normais)²⁰⁰, muito menor significado têm os chamados BRD "incompletos" – BRD de 2º e 1º grau na linguagem de Sodi Pallares¹⁰¹⁶.

Trabalho atual⁶¹⁹, acompanhando 1960 homens entre 40 e 56 anos de idade, encontrou, nesse grupo, 6,8% de casos com BRD incompleto. A evolução para BRD de 3º grau foi pequena (5,1%), sendo a conclusão dos autores que o BRD incompleto não está relacionado a um maior risco de doença cardiovascular. Apesar disso, tal bloqueio é freqüentemente manifestação de anormalidade primária do sistema de condução em homens de meia-idade.

Também atual – e de resultados semelhantes – foi o estudo feito de 24 indivíduos clinicamente sadios com BRD de 3º grau, identificados numa amostra populacional de 1.142 pessoas, em Baltimore. Após um acompanhamento de 8,4 anos, a análise dos resultados evidenciou que o BRD em pessoas assintomáticas é uma manifestação de anormalidade primária do sistema de condução, mas não tem nenhum efeito adverso sobre a morbidade ou mortalidade cardíaca³²⁹.

Estudos têm sido feitos no nosso meio^{810,811,1073} visando à caracterização eletrocardiográfica de bloqueios divisionais do ramo direito.

O achado de BRD de 1º grau, em particular, é comum, e Wilson¹¹⁵⁴⁻¹¹⁶³ já afirmava que um *muito discreto* alentecimento pelo ramo direito pode ser até fisiológico.

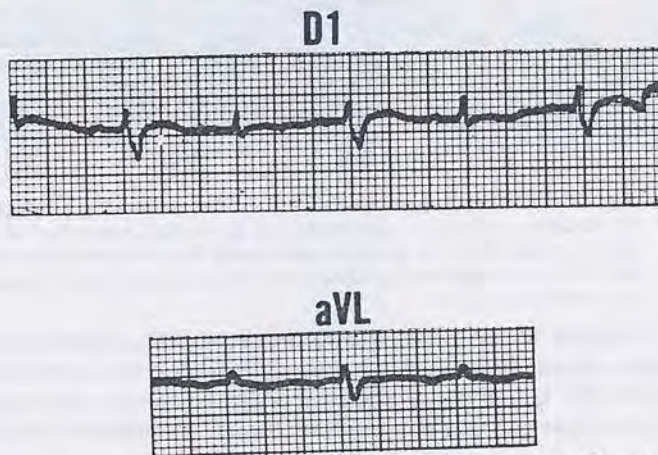


Fig. 222. BRD intermitente. Ondas S alargadas em D1 e em aVL aparecem se alternando com ondas s normais

Capítulo 12

Bloqueio do Ramo Esquerdo

a – Introdução

No excelente trabalho de Scott⁹⁷⁸ encontra-se que as primeiras referências ao quadro que é atualmente reconhecido como bloqueio do ramo esquerdo (BRE) teriam sido feitas por Eppinger e Rothberger, em 1909, obtendo bloqueio de ramo experimental em cães e utilizando uma derivação ano-esofágica (algo semelhante a D2 e D3).

Como se utilizavam, até a década de 1930, apenas as três derivações periféricas (D1, D2 e D3), e como o traçado eletrocardiográfico do BRE obtido experimentalmente no cão *nessas derivações* é algo diferente daquele registrado no homem, por ser o coração do cachorro mais vertical do que o coração do homem, houve confusão, durante mais de 25 anos, entre os quadros de bloqueio do ramo direito e esquerdo.

O advento das precordiais permitiu dirimir a dúvida e hoje ela tem apenas importância histórica^{1156,1158}.

No final da década de 60 o conceito já estabelecido de BRE sofreu alguma reformulação a partir dos estudos da escola de Rosenbaum e colaboradores^{892,899}, que introduziram o conceito de hemibloqueio anterior e hemibloqueio posterior do ramo esquerdo, tema que examinaremos no próximo capítulo.

Refere-se *atualmente* a expressão bloqueio do ramo esquerdo especificamente ao bloqueio do tronco do ramo esquerdo *antes* da sua bifurcação nos dois hemifascículos ântero-superior e pósterio-inferior (BRE pré-divisional) ou ao bloqueio em ambas as divisões do ramo esquerdo ao mesmo tempo (bloqueio pós-divisional).

b – O processo de ativação no BRE

O processo de ativação no BRE tem sido estudado pelas escolas de Barker (1952), de Grant (1956), de Becker e Erickson (1958), de Bryant (1958) – todos citados por Scott⁹⁷⁸ – e, finalmente, por Sodi Pallares e associados^{159,699-702,1016,1023}.

Não serão discutidos, neste trabalho, os modelos de ativação ventricular propostos pelas três escolas inicialmente mencionadas. O leitor interessado pode consultar o trabalho de Scott⁹⁷⁸, onde elas são examinadas.

O ELETROCARDIOGRAMA

A descrição que será feita para o BRE clássico se fundamenta no processo de ativação segundo o modelo descrito nos trabalhos da escola de Sodi Pallares, modelo aceito pela maioria dos autores modernos que escrevem sobre Eletrocardiografia, inclusive no nosso meio^{641,1082}.

Aceitando a classificação de Sodi Pallares dos bloqueios do ramo esquerdo em 3 graus, iniciaremos a discussão por aqueles casos de BRE de 3.º grau, ou seja, casos em que o estímulo não consegue passar — ou o faz com muita dificuldade — pelo tronco do ramo esquerdo. Tal modelo corresponde ao chamado *BRE completo*, a que voltaremos no item g.

A figura a seguir é o diagrama que representa o processo de ativação no BRE de 3.º grau, esquema de Sodi Pallares, que reproduzimos com sua permissão.

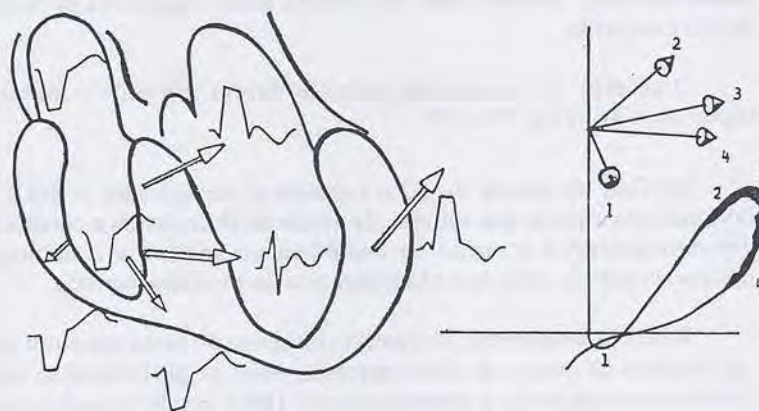


Fig. 223. Diagrama representativo do processo de ativação em presença de bloqueio do ramo esquerdo. Modelo original de Sodi Pallares¹⁰¹⁶ reproduzido com sua permissão

Como o estímulo não consegue progredir pelo ramo esquerdo, a primeira região que se despolariza é a região mais baixa do septo. Inscreve-se o vetor I do BRE, orientado para *baixo*, para *diante* e para a *esquerda*.

Os vetores II e III representam a progressão da onda de ativação através do septo, do lado direito para o esquerdo, dirigindo-se o processo inicialmente para trás (vetor II) e depois ainda para trás, embora um pouco menos (vetor III).

CAPÍTULO 12 – BLOQUEIO DO RAMO ESQUERDO

De acordo com a escola mencionada, o estímulo salta uma barreira fisiológica descrita no septo, a chamada “barreira intra-septal”, que, embora já contestada por alguns^{289,302,1114}, não teve sua existência ainda definitivamente negada. Ao contrário, parecem-nos bastante convincentes os dados experimentais apresentados pela escola mexicana, medindo a velocidade que leva o estímulo para se propagar de um a outro lado do septo.

Após o chamado “salto de onda”, em que a ativação se faz de modo anômalo, progredindo no sentido antidrômico, de músculo para fibra de Purkinje, vai haver a despolarização da parede livre de VE, inscrevendo-se o vetor IV do BRE.

Tanto mais acentuado o grau de BRE, maior a contribuição da despolarização septal – dos vetores de salto de onda – em relação à despolarização da parede livre.

Sintetizando, pode-se considerar como já estabelecidos os seguintes pontos:

- Em presença de BRE a ativação endocárdica de VD se inicia *antes* da ativação endocárdica de VE.
- A ativação endocárdica ventricular esquerda *muito provavelmente* ocorre como um resultado da propagação da onda elétrica através do septo, da direita para a esquerda.
- O sistema de Purkinje distal de VE *provavelmente* participa do processo de ativação para constituir a parte terminal do QRS.

Essas considerações têm sido confirmadas por trabalhos recentes, de mapeamento epicárdico¹¹⁸¹ e endocárdico¹¹⁰¹.

c – As morfologias unipolares do BRE

Sodi Pallares descreve 4 morfologias unipolares quando ocorre BRE de 3º grau: a unipolar epicárdica de VE, a unipolar epicárdica de VD, a intracavitária de VE e a intracavitária de AE.

c.1 – A morfologia unipolar epicárdica de VD

A morfologia unipolar epicárdica de VD é rS ou QS sendo a onda S alargada e com “meseta”. A morfologia é perfeitamente compreensível quando se observa que todos os vetores se afastam do ventrículo direito. O pequeno r inicial que pode aparecer é explicado pelo vetor Ia, que representa a despolarização da parede livre de VD.

Com graus mais severos de BRE, os vetores do “salto de onda” se inscrevem mais precocemente e a tendência é uma oposição ao vetor Ia, impedindo que ele se manifeste.

Essa morfologia tende a ser registrada nas derivações voltadas para o epicárdio de VD (V1 e V2). Como a maioria dos bloqueios de ramo esquerdo se encontra em corações que têm posição elétrica horizontal (cap. 6), essa é também a morfologia que surge em D3 e aVF.



Fig. 224. A morfologia unipolar epicárdica do ventrículo direito em presença de BRE.

c.2 — A morfologia unipolar epicárdica de VE

A morfologia unipolar epicárdica de VE é R puro ou rR com a onda R alargada e com “meseta”. Ela também se explica satisfatoriamente a partir da análise do diagrama apresentado no início do capítulo. Todos os vetores apontam para o lado esquerdo do precórdio. Assim, em presença de BRE não complicado, não deve existir onda q precedendo a onda R em V5 e V6.

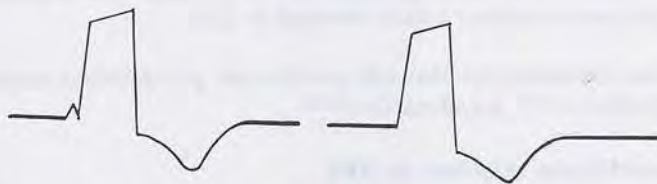


Fig. 225. A morfologia unipolar epicárdica do ventrículo esquerdo em presença de BRE.

c.3 — A morfologia unipolar de AE

A morfologia unipolar do átrio esquerdo (*intracavitária ou epicárdica*) é do tipo qR — com onda R alargada e com “meseta” — e pode aparecer, em casos de coração muito horizontalizado, em aVL. Ainda nesses casos, entretanto, se o BRE não está associado a necrose septal, não deverá existir onda q em V5 e V6, nem em D1 304,680,1016.

A onda q presente na morfologia unipolar de AE se deve, certamente, ao vetor I e ao início do vetor II (do “salto de onda” através da barreira septal).



Fig. 226. A morfologia unipolar do átrio esquerdo em presença de bloqueio do ramo esquerdo

c.4 – A morfologia unipolar intracavitária de VE

A morfologia unipolar intracavitária de VE é do tipo RS, registrada nas porções mais inferiores da cavidade ventricular esquerda, sendo a onda R alargada e com entalhes.

Essa morfologia não aparece, *normalmente*, em V5 e V6.

As derivações precordiais esquerdas – V5 e V6 – e outras mais posteriores (V7 e V8) registram habitualmente um complexo QRS positivo (R ou rR).

A presença de onda S em V5 e V6, se existe BRE comprovado, pode ser devida às seguintes situações:

- BRE associado a HBAE (com desvio do eixo elétrico médio de QRS para a esquerda).
- BRE associado a HVD.
- BRE em coração de posição elétrica vertical.
- BRE em presença de necrose da parede lateral do ventrículo esquerdo (cap. 22).



Fig. 227. A morfologia intracavitária de VE em presença de BRE

d — A repolarização

Em todas as morfologias unipolares do BRE, observa-se que os vetores da repolarização (ST-T) tendem a se opor ao complexo QRS. Assim, onde o QRS é predominantemente positivo, existe infradesnível de ST e a onda T é negativa, *do tipo secundário*. Onde o QRS é predominantemente negativo, existe supradesnível de ST com onda T positiva.



Fig. 228. Em presença de BRE de 30º grau, a onda T tende a se opor ao complexo QRS. Onde o QRS é positivo ela é negativa e vice-versa

As alterações de repolarização se devem, segundo os estudos da escola mexicana, ao predomínio da despolarização septal sobre a despolarização da parede livre de VE. Podem ser representados ambos os processos — de despolarização e repolarização — de forma unificada, num mesmo diagrama, indicando a despolarização por um só vetor que se dirige da direita para a esquerda e de baixo para cima, e a repolarização por um vetor que aponta em sentido contrário, como se vê na figura a seguir, que reproduzimos por cortesia de seu autor.

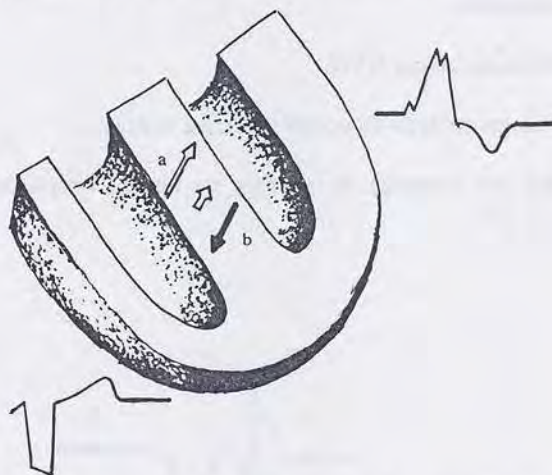


Fig. 229. Diagrama representativo do processo de repolarização em presença de BRE. O vetor *a* é indicativo da despolarização e o vetor *b* é o vetor de repolarização. A seta em tamanho menor indica o sentido do *processo de repolarização*. Cortesia de Sodi Pallares¹⁰¹⁶

CAPÍTULO 12 – BLOQUEIO DO RAMO ESQUERDO

No BRE de 3º grau (BRE completo), a onda T deve opor-se ao QRS. A onda T positiva em V5 e V6 deve sugerir a presença de isquemia subendocárdica, muito embora nem sempre possa ser testificada a presença de doença de artéria coronária⁹⁵⁶ Observe o traçado que apresentamos na figura 236.

e – O eletrocardiograma do BRE de 3º grau

Se o BRE é de 3º grau, os complexos são alargados, com duração quase sempre bastante aumentada (igual ou superior a 0,12 s).

O traçado é normalmente típico quando o BRE é de 3º grau. A morfologia unipolar de VD é registrada de V1 a V4 (QS ou rS) e a morfologia unipolar de VE em V5 e V6 (R ou rR).

No plano frontal, na maioria das vezes, D1 e aVL registram as variações de potencial do ventrículo esquerdo (idênticas às de V5 e V6), mas pode ocorrer a presença de q em aVL, quando essa última derivação estiver orientada para o átrio esquerdo. As derivações D3 e aVF, em presença de BRE, habitualmente registram as variações de potencial idênticas às obtidas de V1 a V4, morfologias de VD (rS ou QS). A derivação aVR apresentará normalmente a morfologia de átrio direito (AD) – Qr ou QS. A derivação D2 apresentará um padrão R, Rs ou RS.

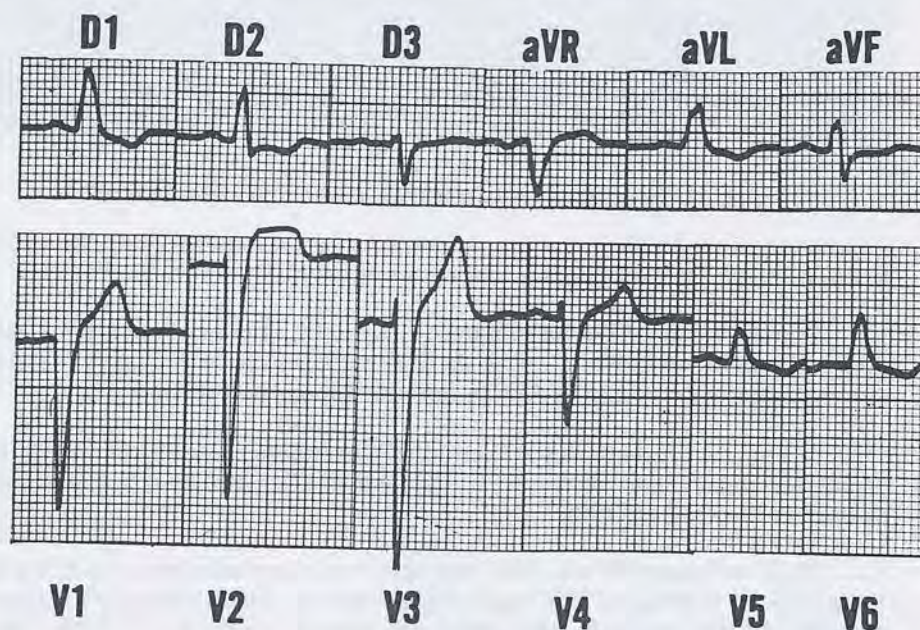


Fig. 230. Exemplo de BRE de 3º grau

O ELETROCARDIOGRAMA

É interessante examinar um ponto acerca de D2. Sendo o complexo QRS necessariamente positivo em D1, o eixo elétrico médio de QRS estará orientado para a esquerda.

A partir dos estudos de Rosenbaum e colaboradores⁸⁹² passou a ser de aceitação *quase geral* que o verdadeiro desvio do eixo elétrico para a esquerda (além de -30°) ocorre por lesões no hemifascículo anterior esquerdo, configurando-se a entidade eletrocardiográfica conhecida como hemibloqueio anterior esquerdo (cap. 13).

É evidente então que, em presença de BRE puro (bloqueio do tronco do ramo esquerdo ou de ambos os hemifascículos ao mesmo tempo), não deve o eixo elétrico encontrar-se desviado acima de -30° . *Dito de outro modo, o QRS em D2 não pode apresentar-se predominantemente negativo* (sendo o QRS em D1 positivo, se em D2 é negativo, o eixo está acima de -30°).

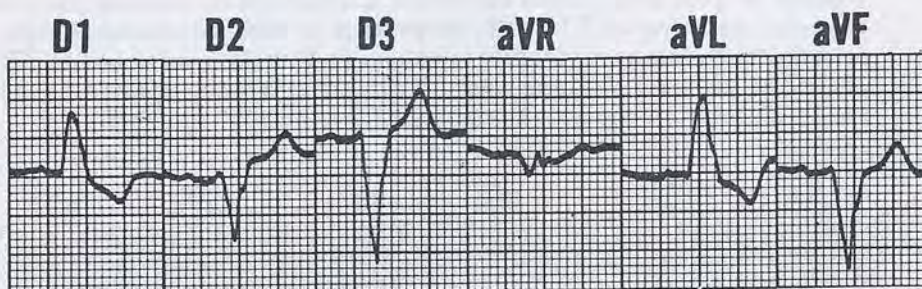


Fig. 231. Exemplo de BRE com HBAE. Critérios discutidos no texto

Os traçados de BRE com o eixo desviado para a esquerda (além de -30°) têm sido objeto de amplo debate nos últimos 20 anos^{270,408,844,899,1035}.

Conway²⁰⁹, em 1978, apresentou em seu atlas traçados de pacientes com BRE e desvio do eixo elétrico médio de QRS para a esquerda, nos quais o desvio do eixo antecedeu o quadro de BRE ou apareceu subsequente a ele.

Lichstein e colaboradores⁶²⁰, em 1979, apresentam observações similares, permitindo garantir que, realmente, o BRE, por si, não pode ser responsável pelo desvio do eixo para a esquerda.

Horan e Flowers⁴⁷⁰, em 1980, escrevem "um acentuado desvio do eixo para a esquerda em presença de BRE sugere o diagnóstico de HBAE associado". E exemplificam com um traçado de BRE com o eixo além de -30° (fig. N.º 7-30, à pág. 221), escrevendo na legenda: BRE + HBAE.

Castellanos e Myerburg¹⁷⁵, em 1986, escrevem: “o eixo elétrico no BRE não complicado habitualmente não está localizado além de -30° ”. E apontam uma série de explicações possíveis para o desvio do eixo, como a associação de BRE + HBAE, a associação de um HBPE + HBAE com um atraso de condução maior no hemifascículo anterior, a coexistência de BRE completo com bloqueio focal difuso no ventrículo esquerdo e BRE + infarto da parede ântero-lateral em sua parte mais baixa, dentre outras possibilidades.

E, finalmente, Gau³⁶⁸, em 1987, admite que BRE com o eixo além de -30° deve significar doença mais difusa do sistema de condução, com o comprometimento do tronco do ramo esquerdo e do fascículo ântero-superior (BRE + HBAE), ou dos fascículos anterior e posterior, com um atraso de condução maior na divisão anterior do que na posterior.

Enquanto se acumulam novas evidências, BRE que se apresenta com o eixo elétrico médio de QRS além de -30° deve ser diagnosticado como BRE + HBAE.

f – Os critérios

Publicação recente do Journal of the American College of Cardiology, de 1985, que sintetiza os pontos de vista de 15 renomados cardiologistas representando 10 países diferentes, apresenta assim os critérios modernos de BRE¹¹⁵²:

- Duração do QRS de 0,12 s ou mais.
- Presença, em V5 e V6 (bem como em D1 e aVL), de ondas R alargadas ou com entalhes.
- Ausência de q em V5, V6 e D1. A derivação aVL pode apresentar uma onda q.
- Aumento do tempo de ativação ventricular (TAV ou *R peak time*) superior a 0,06 s – em V5 e V6. TAV normal em V1 e V2, quando pode ser medido.
- Desnível de ST no sentido oposto ao da principal deflexão do QRS e onda T também oposta ao QRS. Apenas em raras ocasiões a onda T pode ser positiva em V5 ou V6 no BRE não complicado.

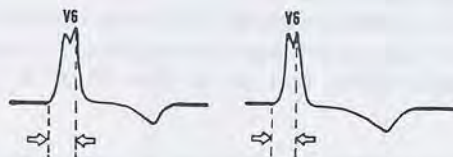


Fig. 232. Tempo de ativação ventricular no BRE

O ELETROCARDIOGRAMA

Apesar de ser afirmação sobremodo repetida que a presença de BRE vem associada a desvio do eixo elétrico para a esquerda, infelizmente isso nem sempre corresponde à realidade.

Nos estudos de Rosenbaum e associados⁸⁹², BRE esteve presente na maioria dos seus casos com o eixo elétrico médio de QRS situado entre -30° e $+30^{\circ}$ no plano frontal. No entanto, podem existir bloqueios do ramo esquerdo em que o eixo elétrico se encontra bastante desviado para a esquerda (além de -45°), pela presença de um hemibloqueio anterior esquerdo associado⁸⁹², tema abordado no item anterior e que será estudado no próximo capítulo.

Por outro lado, BRE pode vir associado a desvio do eixo elétrico para a direita. Pequenos desvios para a direita (abaixo de $+30^{\circ}$) não são raros, observados em corações de posição vertical (cap. 6). No entanto, desvios mais acentuados são extremamente incomuns (4 em 98 casos, na série de Rosenbaum e associados⁸⁹² — eixo elétrico a 45° ou mais para a direita).

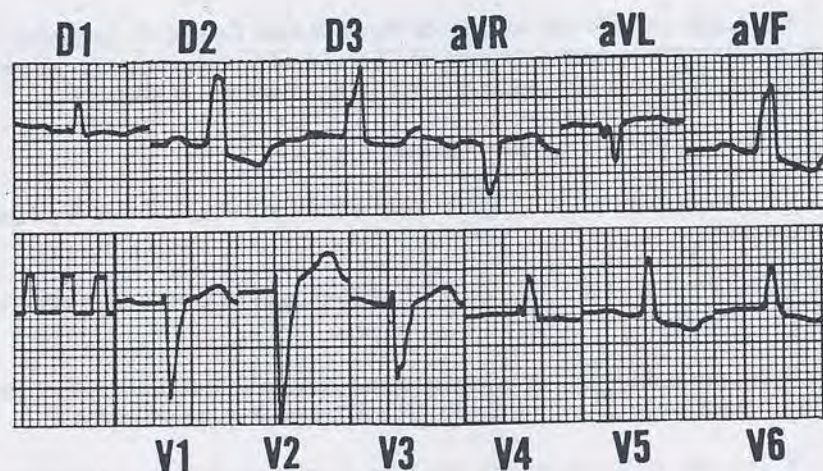


Fig. 233. BRE com o eixo de QRS entre 60° e 90° . Coração vertical

Também um tema que merece ser abordado é a morfologia do complexo QRS em V5, V6, D1 e aVL. A partir do estudo da ativação ventricular — que discutimos no item b — é evidente que a morfologia do complexo QRS em precordiais esquerdas deve ter *positividade* inicial, deve ser do tipo rR ou R (sendo essa onda entalhada).

Já se assinalou que aVL pode registrar uma pequena onda q inicial (morfologia intracavitária de AE), observação que não é incomum em corações de posição elétrica horizontal (item c.3 deste capítulo).

As derivações V5, V6 e D1, em presença de BRE não complicado, *não devem* apresentar onda *q* no início do complexo QRS. É o que se depreende da análise do processo de ativação e o que se encontra nos tratados de Eletrocardiografia^{680,945,1016}.

g – Os três graus de BRE

Diz-se que existe BRE de 1º grau quando há um discreto alentecimento da condução pelo tronco do ramo esquerdo, sem que chegue a ocorrer o “salto de onda”. O atraso no ramo esquerdo é muito pequeno, da ordem de 1 a 3 centésimos de segundo¹⁰¹⁶.

A existência de tão pequeno atraso na condução pelo ramo esquerdo já impede a manifestação do 1º vetor (o vetor do septo médio).

Assim, vai desaparecer a onda *q* de V5 e V6 e desaparece também, *ou diminui*, o *r* inicial de V1 e V2. No plano frontal, desaparecerá a manifestação do 1º vetor naquelas derivações que estiverem refletindo as variações de potencial do ventrículo esquerdo: se a posição é horizontal, D1 e aVL; se a posição é vertical, D2, D3 e aVF.

É muito comum a associação de BRE de 1º grau a um traçado eletrocardiográfico de HVE, principalmente aos casos de sobrecarga do tipo “sistólico” de Cabrera (cap. 9).

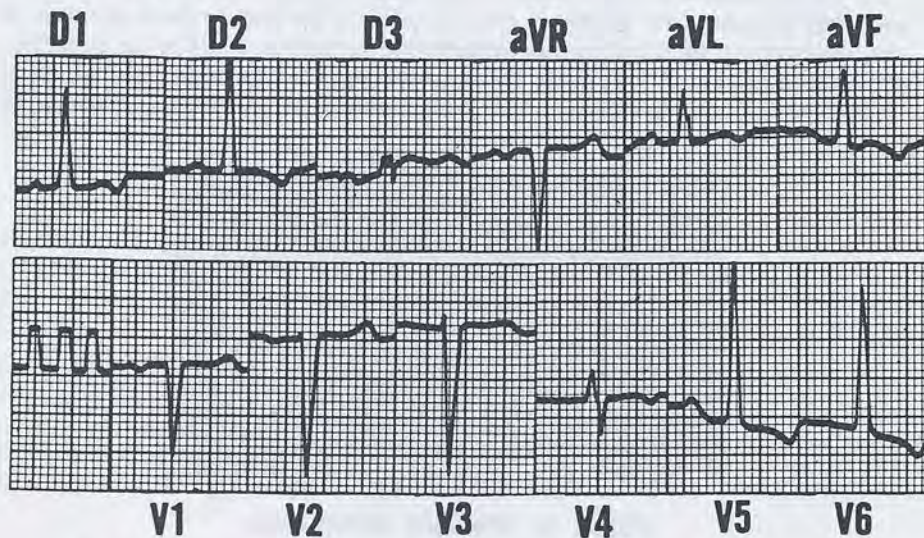


Fig. 234. BRE de 1º grau associado a HVE do tipo “sistólico” de Cabrera. Critérios discutidos no texto

O ELETROCARDIOGRAMA

A ausência do *r* de V1 pode existir em outras síndromes eletrocardiográficas, como a necrose do septo médio (cap. 19), o hemibloqueio anterior esquerdo (cap. 13), o enfisema (cap. 10), a embolia pulmonar (cap. 10) e a síndrome de Wolff-Parkinson-White (cap. 41).

Às vezes se associa, à ausência da onda q de V5 e V6 e à diminuição ou desaparecimento de *r* de V1 e V2, um discreto espessamento no ramo ascendente da onda R em V5 e V6, correspondendo a um estágio mais avançado de BRE de 1.º grau.

Se o alentecimento é algo maior, configura-se o 2.º grau de BRE, onde o espessamento se estende até o vértice da onda R e ao seu ramo descendente. Não existe ainda a “meseta”, que confere ao traçado o aspecto tão característico do BRE de 3.º grau.

A classificação do BRE em três graus é apenas didática. Na verdade, o processo de alentecimento da condução admite toda uma enorme faixa, desde o BRE muito discreto até aquele em que o QRS é muito alargado, com duração que chega até 0,17 s.

Também a expressão *BRE completo* não é própria, uma vez que não é incomum a observação, em clínica, de pacientes com BRE de 3.º grau cujo QRS apresenta, com o passar dos anos, algum aumento na duração. Se o BRE de 3.º grau — com QRS de 0,12 s — era dito *completo*, torna-se difícil, agora, caracterizá-lo. Teria então de ser chamado “mais que completo” ou “supercompleto”¹⁰¹⁶.

Na literatura em língua inglesa é praticamente universal o uso das expressões *completo* e *incompleto*, quando o autor se refere a um traçado de bloqueio de ramo, sendo que o BRE incompleto compreende os quadros descritos por Sodi Pallares como BRE de 1.º e 2.º grau. Na verdade, torna-se difícil, às vezes, definir se se trata de BRE incompleto ou de HVE com alterações secundárias da repolarização.

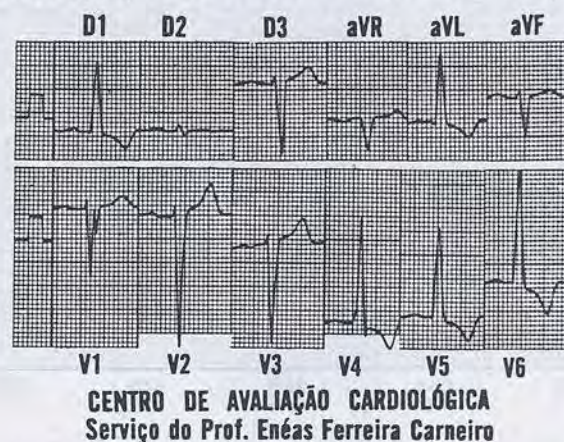


Fig. 235. BRE de 2.º grau. Paciente com hipertensão severa. Duração do QRS inferior a 0,12 s, porém superior a 0,09 s. Tempo de ativação ventricular aumentado em V6. Existe também BAV de 1.º grau

CAPÍTULO 12 – BLOQUEIO DO RAMO ESQUERDO

No nosso meio⁷¹¹, publicação recente relata o acompanhamento clínico e eletrocardiográfico de pacientes com BRE incompleto, todos inicialmente apresentando QRS de duração normal, com ausência de q em V5, V6, D1 e aVL (BRE de 1.º grau), evoluindo para BRE completo.

h – O significado clínico do BRE

Muitas avaliações têm sido feitas sobre o significado clínico do BRE.

Johnson e colaboradores (citados por Haft et al.⁴¹⁸) há mais de 30 anos já apontavam a *hipertensão* como a causa mais freqüente de BRE – mais de 60% dos casos, numa série de 555 pacientes. A segunda causa, em ordem de freqüência, foi doença das artérias coronárias.

Os estudos de Rosenbaum⁸⁹⁹, em 1969, apontam uma origem isquêmica para a maioria dos bloqueios de ramo esquerdo pré-divisionais (bloqueios do tronco do ramo esquerdo), discordando dos trabalhos de Lev⁶⁰⁵ e de Lenègre⁵⁹⁶, em que fatores mecânicos, esclerose e calcificação do ramo esquerdo foram as causas mais freqüentes a que se atribuiu a origem do BRE.

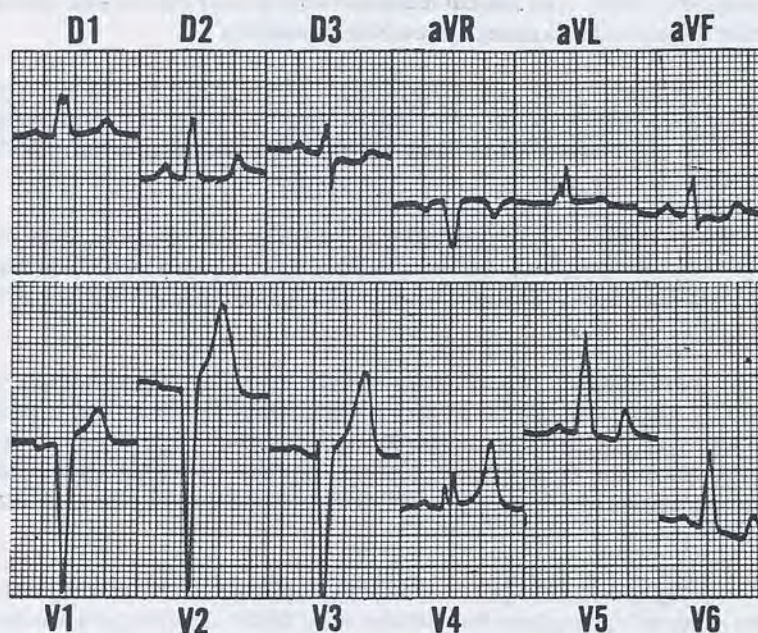


Fig. 236. BRE com isquemia subendocárdica. Critérios discutidos no texto, no primeiro parágrafo da página 189

O ELETROCARDIOGRAMA

A participação da doença de Lev e da doença de Lenègre na gênese do BRE e na progressão para BAV total será estudada no cap. 33.

Sodi Pallares e associados¹⁰¹⁶ afirmam que BRE de 3º grau é expressão de crescimento do ventrículo esquerdo em cerca de 80% dos casos.

Em 1984, um estudo ecocardiográfico indicou a presença do crescimento do ventrículo esquerdo em 89% dos pacientes com BRE⁷⁸⁹.

Muitas são as publicações que defendem o uso dos critérios eletrocardiográficos de HVE mesmo em presença de BRE, apontando um ou outro dos critérios clássicos como o melhor^{519,520,557,789}.

Como não existe, ainda, uniformidade de opinião acerca da validade dessa tese, é melhor e muito mais simples, do ponto de vista prático, dizer *BRE*, em linguagem eletrocardiográfica, equivalendo, em cerca de 80% dos casos³³², à presença de HVE do ponto de vista anatômico.

E. H. Estes³⁰⁴, uma das maiores autoridades atuais em Eletrocardiografia, escrevendo a respeito de BRE, afirma que “uma alta percentagem de pacientes (provavelmente 95%) com esta condição tem séria doença cardíaca tal como *doença valvular, hipertensão ou doença das artérias coronárias*”.

Trabalho recente, correlacionando 55 pacientes com BRE e doença de artéria coronária a 110 pacientes com essa doença mas sem BRE, encontrou a presença de BRE em coronariopatas como um índice de disfunção ventricular esquerda severa⁴²⁴.

O chamado BRE incompleto – BRE de 1º e 2º grau, segundo Sodi Pallares¹⁰¹⁶ – é menos bem definido, embora seja freqüentemente encontrado. Desenvolve-se também *habitualmente* como o resultado de hipertrofia ventricular esquerda³⁰⁴.

Definido o caráter de anormalidade que se configura em um traçado com BRE, resta uma pergunta: é possível a presença de BRE sem cardiopatia associada? Parece que sim. Numa percentagem extremamente pequena – talvez por um defeito congênito do sistema de condução – encontra-se BRE sem qualquer evidência de cardiopatia. Mas é aconselhável, nesses casos, o acompanhamento do paciente.

O grupo de Dhingra²⁷¹, em 1978, estudando cerca de uma centena de pacientes com BRE, verificou que aqueles com desvio do eixo para a esquerda tiveram maior prevalência de disfunção miocárdica (cardiomegalia, insuficiência cardíaca, angina de esforço) e mais difusa doença da condução nos átrios, no nódulo AV e no sistema His-Purkinje.

Apesar do mecanismo do desvio do eixo para a esquerda ainda não ter sido definitivamente esclarecido, o que parece mais provável é o comprometimento do hemifascículo anterior (HBAE). Mas existem ainda os defensores de que o desvio do eixo médio de QRS para a esquerda em presença de BRE pode representar uma anormalidade na condução septal ou no sistema purkinjiano distal.

i – O BRE intermitente

Na opinião de alguns autores^{1,260}, BRE intermitente parece refletir doença precoce do sistema de condução esquerdo. A doença cardíaca associada a tal achado eletrocardiográfico deve encontrar-se em estágio menos severo do que naqueles com BRE já estabelecido.

No estudo de Abben¹, de 1979, acompanhando 275 pacientes, mais de 50% dos pacientes com BRE intermitente apresentaram alterações da repolarização quando o traçado era normal. A razão de ser desse distúrbio de repolarização é desconhecida, e não parece depender de doença isquêmica do coração (coronariografia normal na maior parte das vezes).

D1

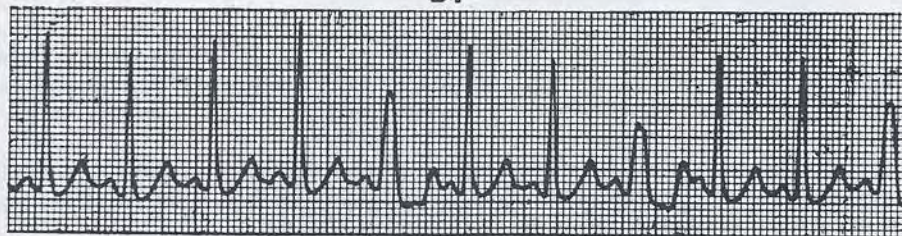


Fig. 237. BRE intermitente

Capítulo 13

Os Hemibloqueios

a – Introdução

Apesar do conceito de bloqueio segmentar já ter sido apontado anteriormente^{319,403}, foi sem dúvida a escola de Rosenbaum e colaboradores⁸⁹² que estabeleceu os critérios atualmente aceitos para a definição das entidades eletrocardiográficas conhecidas como hemibloqueio anterior esquerdo e hemibloqueio posterior esquerdo.

Os estudos da ativação ventricular em presença de hemibloqueios foram feitos subsequentemente por Medrano e colaboradores⁶⁹⁷ e por Brenes e colaboradores¹³² (todos da escola de Sodi Pallares). Demoulin e Kulbertus, em 1972²⁵⁴, e Kulbertus e Demoulin⁵⁷⁴, em 1976, reexaminaram as bases histopatológicas do conceito de hemibloqueio.

Apesar de certos achados histopatológicos^{254,574} não corresponderem exatamente à descrição feita por Rosenbaum e colaboradores⁸⁹² para os hemifascículos anterior e posterior do ramo esquerdo (descrição que apresentamos no cap. 2), e do trabalho de Massing e James, em 1976⁶⁸¹, sugerindo a possibilidade de lesões focais no feixe de His serem responsáveis por quadros de hemibloqueio, apresentaremos os hemibloqueios segundo o modelo da escola de Rosenbaum⁸⁹², por ser ainda o mais completo em nossos dias.

b – O processo de ativação no HBAE

As primeiras regiões que se ativam, em presença de HBAE, correspondem à parede pósterio-inferior de VE, podendo ser representadas por um vetor que se orienta para baixo e *ligeiramente* para a direita (próximo a 120° no plano frontal).

A seguir, após os 0,02 s, a orientação geral do processo de ativação se modifica, dirigindo-se para cima e para a esquerda, inscrevendo-se os vetores terminais, numa direção aproximadamente de -60° no plano frontal.

O início do processo produz *habitualmente* uma onda q em D1 e em aVL e um pequeno r em D2, D3 e aVF. O final do processo é responsável por uma onda R ampla em D1 e aVL e uma onda S em D2, D3 e aVF.

Constitui-se, assim, o padrão Q1S3, classicamente apresentado como representativo de rotação anti-horária do coração^{41,156,363,1016}, que não tem, aqui,

Apesar do mecanismo do desvio do eixo para a esquerda ainda não ter sido definitivamente esclarecido, o que parece mais provável é o comprometimento do hemifascículo anterior (HBAE). Mas existem ainda os defensores de que o desvio do eixo médio de QRS para a esquerda em presença de BRE pode representar uma anormalidade na condução septal ou no sistema purkinjiano distal.

i – O BRE intermitente

Na opinião de alguns autores^{1,260}, BRE intermitente parece refletir doença precoce do sistema de condução esquerdo. A doença cardíaca associada a tal achado eletrocardiográfico deve encontrar-se em estágio menos severo do que naqueles com BRE já estabelecido.

No estudo de Abben¹, de 1979, acompanhando 275 pacientes, mais de 50% dos pacientes com BRE intermitente apresentaram alterações da repolarização quando o traçado era normal. A razão de ser desse distúrbio de repolarização é desconhecida, e não parece depender de doença isquêmica do coração (coronariografia normal na maior parte das vezes).



Fig. 237. BRE intermitente

Capítulo 13

Os Hemibloqueios

a – Introdução

Apesar do conceito de bloqueio segmentar já ter sido apontado anteriormente^{319,403}, foi sem dúvida a escola de Rosenbaum e colaboradores⁸⁹² que estabeleceu os critérios atualmente aceitos para a definição das entidades eletrocardiográficas conhecidas como hemibloqueio anterior esquerdo e hemibloqueio posterior esquerdo.

Os estudos da ativação ventricular em presença de hemibloqueios foram feitos subseqüentemente por Medrano e colaboradores⁶⁹⁷ e por Brenes e colaboradores¹³² (todos da escola de Sodi Pallares). Demoulin e Kulbertus, em 1972²⁵⁴, e Kulbertus e Demoulin⁵⁷⁴, em 1976, reexaminaram as bases histopatológicas do conceito de hemibloqueio.

Apesar de certos achados histopatológicos^{254,574} não corresponderem exatamente à descrição feita por Rosenbaum e colaboradores⁸⁹² para os hemifascículos anterior e posterior do ramo esquerdo (descrição que apresentamos no cap. 2), e do trabalho de Massing e James, em 1976⁶⁸¹, sugerindo a possibilidade de lesões focais no feixe de His serem responsáveis por quadros de hemibloqueio, apresentaremos os hemibloqueios segundo o modelo da escola de Rosenbaum⁸⁹², por ser ainda o mais completo em nossos dias.

b – O processo de ativação no HBAE

As primeiras regiões que se ativam, em presença de HBAE, correspondem à parede póstero-inferior de VE, podendo ser representadas por um vetor que se orienta para baixo e *ligeiramente* para a direita (próximo a 120° no plano frontal).

A seguir, após os 0,02 s, a orientação geral do processo de ativação se modifica, dirigindo-se para cima e para a esquerda, inscrevendo-se os vetores terminais, numa direção aproximadamente de -60° no plano frontal.

O início do processo produz *habitualmente* uma onda q em D1 e em aVL e um pequeno r em D2, D3 e aVF. O final do processo é responsável por uma onda R ampla em D1 e aVL e uma onda S em D2, D3 e aVF.

Constitui-se, assim, o padrão Q1S3, classicamente apresentado como representativo de rotação anti-horária do coração^{41,156,363,1016}, que não tem, aqui,

tal significado. A morfologia Q1S3 representa, em presença de HBAE, a ativação anômala que se desenvolve, começando na parede pósterio-inferior do ventrículo esquerdo e se dirigindo, depois, para cima e para a esquerda.

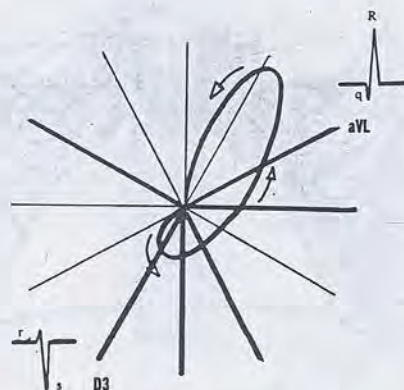


Fig. 238. O processo de ativação no HBAE. O vetor inicial, dirigido para baixo, produz a onda *r* de D3 e a onda *q* de aVL. O vetor final é o responsável pela onda S de D3 e pela onda R de aVL.

No plano horizontal, as ondas S tendem a se manter até as precordiais esquerdas (V5 e V6), embora possam não ser registradas em pontos mais altos.

Por outro lado, tendem a desaparecer as ondas *q* de V5 e V6. Em pontos mais altos elas podem continuar sendo registradas. A associação da ausência de *q* à presença de S em V5 e V6 sugere, no plano horizontal, a expressão de uma “rotação horária” do coração em torno do seu eixo longitudinal^{156,1016}.

No entanto, aqui esses achados não têm essa explicação. A ativação anômala, presente no HBAE, produz a aparente contradição de uma “rotação anti-horária” deduzida a partir do plano frontal associada a uma “rotação horária” deduzida a partir do plano horizontal.

Podem aparecer ondas q em precordiais altas, o que se torna mais importante quando essas derivações são V2 e V3, pela possibilidade de ser simulado um infarto da região baixa do septo. Às vezes a onda q é registrada no nível habitual das precordiais e o diagnóstico diferencial se faz deslocando os eletrodos para pontos mais baixos do precórdio (Observe os traçados que apresentamos às figuras 246 e 247).

Finalmente, em cerca da metade dos casos de HBAE pode ser registrada uma onda R' em precordiais altas, simulando um BRD “incompleto”⁸⁹². Também a razão se deve à ativação anômala, com os vetores terminais se dirigindo para cima e algo para a esquerda⁸⁹².

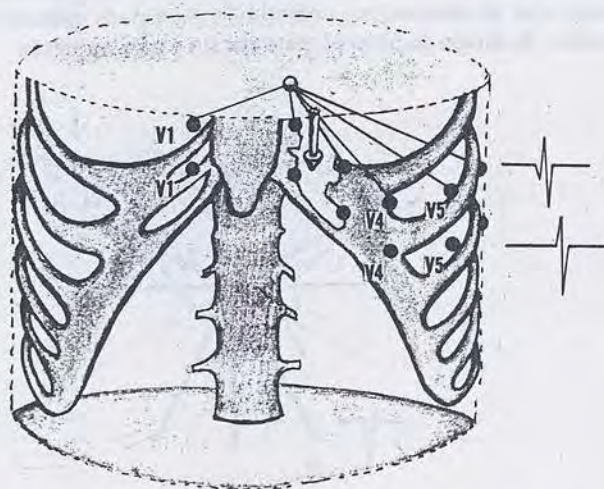


Fig. 239. A disposição dos eletrodos nas derivações precordiais em pontos um pouco mais elevados pode determinar o aparecimento de uma onda *q*, por exemplo, em V2 e V3, quando existe HBAE (posição superior da figura)

c – O eletrocardiograma no HBAE

Do ponto de vista do eletrocardiograma, Rosenbaum⁸⁹² admite a possibilidade de 4 tipos de HBAE: o chamado tipo I (tipo *standard*), o tipo II (dos corações horizontais com rotação *horária*), o tipo III (dos corações verticais) e o tipo IV (com S2 e S3 profundas).

Todos os 4 tipos têm em comum alguns pontos que caracterizam a síndrome eletrocardiográfica de HBAE. No entanto, a associação, ao quadro de HBAE, de variações da posição do coração ou de hipertrofia, confere ao traçado eletrocardiográfico algumas peculiaridades que podem ser identificadas, o que permite o reconhecimento das 4 variedades apresentadas.

Os elementos básicos do quadro de HBAE são⁸⁹²:

- desvio do eixo elétrico médio de QRS para a esquerda, em torno de -60° .
- intervalo PR normal
- QRS de duração normal ou com aumento insignificante na sua duração (até 0,10 s)

- Onda T normal, a não ser quando o HBAE vem complicado com isquemia, HVE ou outras alterações

- presença de onda S até V5 e V6
- ausência de onda q em V5 e V6
- presença de onda q em precordiais altas
- presença de onda r' em precordiais direitas altas

d – O HBAE tipo I

O HBAE tipo I (tipo *standard*) apresenta, além dos elementos comuns acima relacionados, o padrão *Q1S3* (sem s em D1 nem r' em D3). O eixo elétrico está normalmente a -60° , mas pode situar-se um pouco antes. A amplitude das ondas do QRS é normal (limite convencional máximo de 15 mm para a onda S de D3).

Este é o tipo básico de HBAE do qual derivam praticamente todos os outros, correspondendo a quase 50% de todos os hemibloqueios anteriores, na série de 128 casos de Rosenbaum⁸⁹².

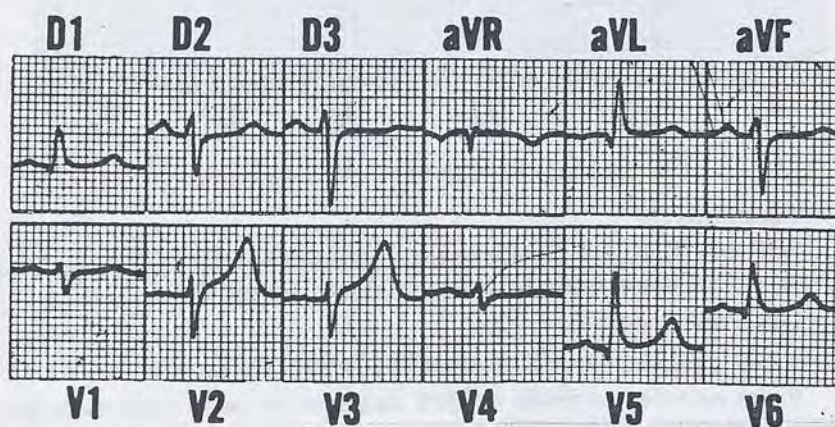


Fig. 240. HBAE tipo I (standard). Comentários no texto

O ELETROCARDIOGRAMA

e – O HBAE tipo II

Esta variedade de HBAE é definida quando corações horizontais apresentando rotação *horária* têm um eixo elétrico desviado para a esquerda, em torno de -60° . A presença de rotação horária (S1Q3) em um coração horizontal é encontrada em indivíduos obesos, brevilíneos, em algumas mulheres grávidas, e seu mecanismo foi atribuído a uma elevação do diafragma *mais acentuada em sua parte anterior* (ocorrendo rotação horária e não anti-horária, que é a rotação mais habitualmente associada à horizontalização do coração)^{41,363}.

A partir de um coração horizontal que se apresente com rotação horária, a instalação de um HBAE produzirá uma diminuição progressiva da onda s de D1, o aparecimento de um pequeno r inicial em D3 e uma diminuição de R3 que existia (a morfologia de D3 tende a rSr')⁸⁹².

As ondas do QRS têm amplitude menor do que no tipo I, o que se explica pela orientação mais para trás dos vetores finais do processo de despolarização.

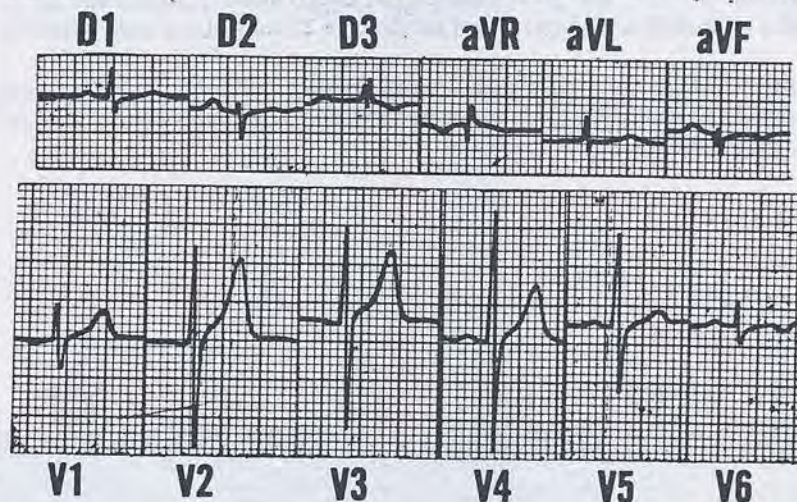


Fig. 241. HBAE tipo II. Explicação no texto

f – O HBAE tipo III

Este tipo de HBAE é o encontrado em enfisematosos ou, menos frequentemente, em indivíduos muito longilíneos (coração vertical)⁸⁹².

O eletrocardiograma apresenta:

- um complexo qR ou R puro em D1, *de baixa voltagem*
- um eixo elétrico médio de QRS mais desviado para a esquerda do que nos tipos anteriores (de -60° a -80°)
- desvio do eixo médio de P para a direita, sendo P, na maioria das vezes, do tipo "P pulmonale".

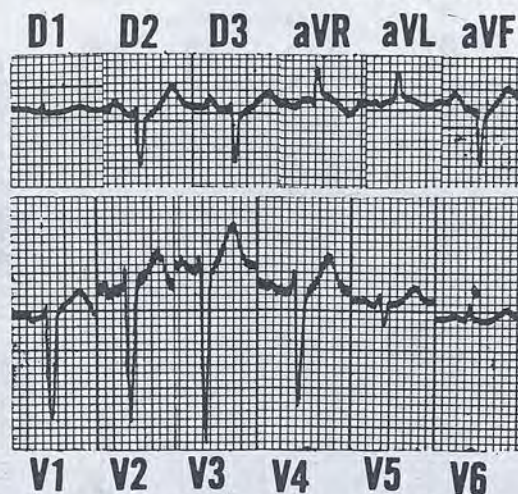


Fig. 242. HBAE tipo III. Explicação no texto

De estabelecimento difícil é o diagnóstico de HBAE quando o eixo elétrico médio de QRS de pacientes enfisematosos se encontra entre -90° e -150° . Rosenbaum⁸⁹² ensina que 5% dos pacientes com enfisema podem apresentar tal desvio do eixo elétrico, desvio esse que na maioria dos casos pode ser devido apenas ao enfisema.

Cumprir recordar as *outras* possibilidades onde o eixo elétrico pode encontrar-se nessa faixa: infartos ântero-laterais associados a HBAE (cap. 23) e grandes hipertrofias direitas, principalmente em cardiopatias congênicas (cap. 10).

g – O HBAE tipo IV

A escola de Rosenbaum⁸⁹² identifica esse tipo como uma “versão aumentada” do tipo I. O limite entre ambos seria a amplitude da onda S de D3. Quando essa onda tivesse mais de 15 mm, estaria configurado o tipo IV. O eletrocardiograma, além dos elementos básicos descritos no item c, apresenta:

- amplitude aumentada das ondas do QRS, principalmente R1, S2 e S3.
- onda Q em D1 pequena e muitas vezes ausente (pela associação de um BRE “incompleto”, de 1.º ou 2.º grau).
- alterações secundárias da repolarização (onda T invertida em D1, com o eixo de T até $+120^\circ$).
- tendência à diminuição das ondas s de V5 e V6, *tendência tanto mais acentuada quanto maior o grau de HVE associada.*

O ELETROCARDIOGRAMA

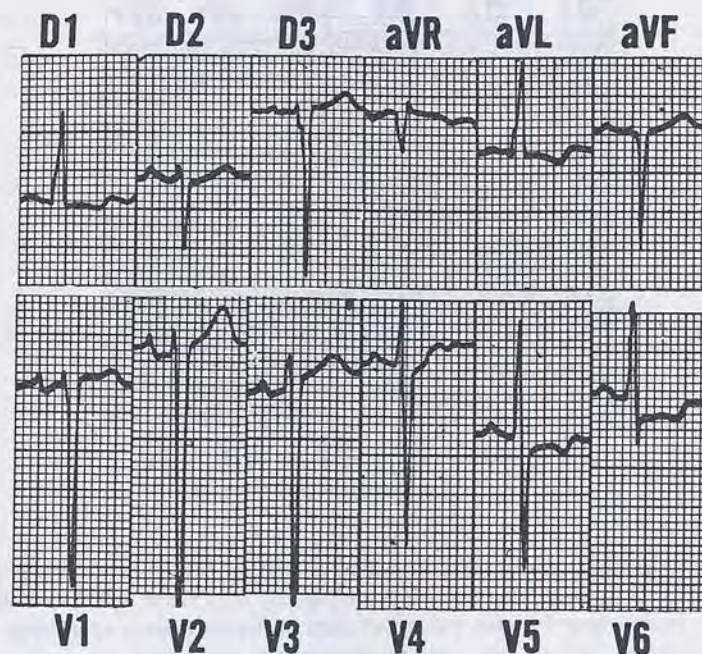


Fig. 243. HBAE tipo IV. HVE indiscutível. Índice de Morris positivo. Discussão do HBAE no texto e dos critérios do *escore de pontos* no cap. 9

h – HBAE versus desvio do eixo para a esquerda

Não há dúvida de que o dado fundamental para o diagnóstico de HBAE é o desvio do eixo para a esquerda³³². Mas também já é sabido que existem outras condições levando o vetor médio de QRS para cima, para além de -30° no plano frontal – infarto inferior puro (cap. 20), síndrome de Wolff-Parkinson-White (cap. 41), enfisema (cap. 10), hiperpotassemia (cap. 44) e estimulação cardíaca artificial no ápex de VD.

Excluídas as condições acima, se não o bloqueio segmentar, divisional, do fascículo ântero-superior, o que resta para justificar o desvio do eixo elétrico para a esquerda, além de -30° ?

Houve uma época em que o desvio do eixo para a esquerda era considerado um traço distintivo da HVE, aceito como uma decorrência natural do processo de hipertrofia. Mas hoje isso não é mais aceito. A hipertrofia esquerda, por si só, não produz tal alteração no vetor médio de QRS. Isso já foi exaustivamente comentado^{332,402,439,817}. O leitor interessado deve consultar o capítulo 9 deste livro ou as referências mencionadas. O desvio do eixo para a esquerda (além de -30°),

presente em muitos casos de HVE, deve ser produzido pela agressão ao hemifascículo anterior, em sua porção fascicular, ou às suas radiações terminais, na parede livre, ântero-lateral, de VE (o antigo conceito de bloqueio parietal, de Grant⁴⁰²) – na verdade, é algo adicional à hipertrofia, como diz Milliken⁷¹⁹, em 1983.

Quando o quadro clínico é de uma cardiopatia congênita (atresia da tricúspide, canal atrioventricular comum, algumas CIVs), se ocorre o desvio do eixo para a esquerda ele deve resultar da ativação precoce da parede póstero-inferior de VE, decorrente do curso anormal do ramo esquerdo^{98,743,992} – o quadro seria mais de uma pré-excitação do fascículo posterior do que de um atraso no fascículo anterior, como diz Flowers³³², em 1987.

Já foi obtida inclusive evidência direta dessa tese, em 1983, através do estudo da chegada da onda de ativação ao endocárdio e epicárdio de VE em pacientes com defeitos do coxim endocárdico por ocasião do ato cirúrgico¹⁶⁴. Os dados obtidos indicam que os pontos mais precoces da ativação ventricular endocárdica e epicárdica ocorrem na parede inferior do coração, o que corrobora os achados anatômicos de Lev⁶⁰⁷, que descrevem o deslocamento para baixo e para trás do sistema de condução intraventricular do estímulo.

Poder-se-ia, então, aceitar o verdadeiro desvio do eixo para a esquerda como sinônimo de HBAE? As opiniões dos autores divergem entre si, ora em um, ora em outro dos diversos aspectos da caracterização do quadro de HBAE^{146,211,235,332,719,817}.

Em nossa opinião, a resposta é afirmativa, com exceção das situações que já assinalamos em parágrafos anteriores (infarto inferior, síndrome de Wolff-Parkinson-White, enfisema puro, hiperpotassemia, estimulação cardíaca artificial e alguns casos de cardiopatias congênitas).

A primeira tentativa de caracterizar o HBAE como entidade eletrocardiográfica definida foi feita pelo próprio Rosenbaum⁸⁹², exigindo, além de um eixo desviado no mínimo a -45° , a presença de uma onda *q* em D1 no seu HBAE padrão, o tipo *standard* (item *d* deste capítulo). Mas essa onda *q* poderia faltar, ele mesmo admite, nos outros 3 tipos de HBAE (itens *e*, *f* e *g* deste capítulo).

Injusta, portanto, a crítica que lhe é feita por outros autores – Kulbertus et al., em 1970, e Jacobson et al., em 1977, citados por Milliken⁷¹⁹, Burchell¹⁴⁶, em 1979, e o próprio Milliken⁷¹⁹, em 1983 – sobre a obrigatoriedade da presença da onda *q* em D1.

Rosenbaum, simplesmente, não escreveu isso em seu famoso tratado sobre os hemibloqueios. Assim, ainda de acordo com o próprio Rosenbaum⁸⁹², *a onda q em D1 pode existir ou não no eletrocardiograma de HBAE*.

O ELETROCARDIOGRAMA

A presença de um eixo além de -30° já deve sugerir HBAE²¹¹. Na verdade, não existe uma separação nítida entre a horizontalização do coração, com o vetor médio de QRS entre $+30^\circ$ e -30° — uma variante do normal, que examinamos no cap. 6, itens a, c. 2 e g — e o verdadeiro desvio do eixo para a esquerda³³². Já se admitiu, inclusive, a existência de um espectro contínuo quando se considera o desvio do eixo para a esquerda^{146,235}, devendo existir, mesmo, graus menos avançados de HBAE — o diagnóstico eletrocardiográfico somente poderia ser feito quando fosse documentada uma abrupta mudança na orientação do vetor médio de QRS, retratando um atraso na ativação da parede de VE dependente das fibras do hemifascículo anterior.

Não existe dúvida de que o HBAE prolonga o QRS de 0,01 a 0,02 s além de sua duração inicial, ou seja, segundo o critério inicial de Rosenbaum⁸⁹², a duração total pode ser até de 0,10 s. Duração maior do QRS implica a presença de um distúrbio adicional — BRD, HVE acentuada, fibrose ou necrose do miocárdio de VE. Um problema que se apresenta é como fixar em *inferior a 0,11 s* a duração do QRS do HBAE sem ter estabelecido, com precisão, o valor dessa mesma duração antes do HBAE naquele caso particular, uma vez que existe uma grande variação individual para a duração do QRS (cap. 7, item e.2).

Por todas essas razões, analisando os critérios previamente estabelecidos — o eixo além de -45° , a presença de uma onda q em D1 e a duração do QRS $<0,11$ s — Milliken⁷¹⁹ propôs, em 1983, que se usassem critérios adicionais para o diagnóstico eletrocardiográfico de HBAE.

Apoiado nos trabalhos da escola mexicana, que ele próprio cita, Milliken⁷¹⁹ recomenda que se meça o tempo de ativação ventricular em aVL. Se existe HBAE, ele deve estar aumentado, deve ser superior a 0,045 s. Deve haver um *empastamento*, um atraso na descida da onda R de aVL (ou na onda R de aVR, ou na onda S de V5-V6).

Menciona o assincronismo entre o tempo de aparecimento da deflexão intrinsecóide em aVL e V6 (tempo de ativação ventricular maior em aVL do que em V6).

Afirma que o HBAE produz alterações de repolarização — ondas T tendem a tornar-se mais positivas em D2, D3 e aVF, com alterações menos acentuadas nas precordiais, onde, no entanto, elas podem, às vezes, tornar-se mais altas.

Já tivemos oportunidade de documentar esse último aspecto em nosso Serviço, examinando pacientes com traçados de HBAE, ondas q em V2 e V3 e ondas T altas nas precordiais (Fig. 246 e 247).

Milliken aceita, finalmente, como critério de desvio do eixo para a esquerda, o vetor médio de QRS além de -30° .

A revisão de Milliken⁷¹⁹ não pode ser desconhecida no momento atual. Mas nenhum dos novos critérios que ele sugere é definitivo. Diante do verdadeiro desvio do eixo, com o TAV de aVL aumentado, não há dúvida: existe um atraso regional na ativação de VE. Mas, e se não estiver presente esse atraso? Deixará de existir o HBAE? A esse respeito, extremamente oportuna é a contribuição de Warner e colaboradores¹¹²⁰, de 1983, propondo uma abordagem *nova*, porém extremamente simples, do problema.

A observação da alça vetorial que representa a ativação no HBAE mostra que:

- o QRS em aVR e aVL deve terminar em uma onda R.
- o pico da onda R terminal de aVR deve ocorrer depois do pico de R em aVL (pico de R em D3 antes do pico de R em D2).

Tais critérios, inclusive, já foram incorporados por Castellanos e Myerburg¹⁷⁵, que escreveram o capítulo sobre o eletrocardiograma no tratado internacional de Cardiologia de Hurst, em 1986.

A única restrição para a aplicação desses novos critérios é que se torna necessária a utilização de um registro simultâneo em 3 canais, como no exemplo que apresentamos nas figuras 246 e 247.

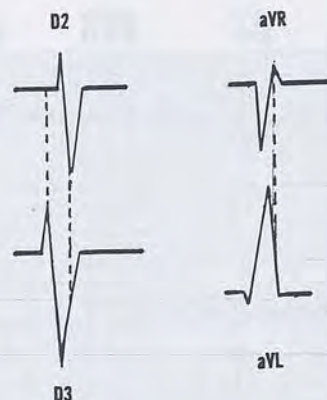


Fig. 244. O QRS em aVR e aVL deve terminar em uma onda R. O pico da onda R terminal de aVR deve ocorrer depois do pico de R em aVL (pico de R em D3 antes do pico de R em D2)

O ELETROCARDIOGRAMA

i – Significado clínico

A grande série de Rosenbaum e colaboradores⁸⁹² apresentou, em 128 pacientes portadores de HBAE, a maior percentagem constituída de hipertensos e doentes das artérias coronárias (cerca de 70% para o total dos dois grupos, incluídos aqueles com ambas as patologias). Quase 10% foram atribuídos à miocardite chagásica e o restante foi distribuído entre lesões aórticas, miocardiopatias e causas desconhecidas.

No nosso meio, no serviço de Tranchesi¹⁰⁸², a causa mais freqüente de HBAE foi apontada como a miocardiopatia chagásica crônica (65,42% dos casos) seguida pelo infarto do miocárdio (21,5% dos casos).

Hemibloqueio anterior esquerdo complicando infarto agudo do miocárdio mereceu uma excelente análise no artigo de Marriot e Hogan⁶⁶⁸, e disso trataremos no cap. 23. Por enquanto, basta adiantarmos que o diagnóstico eletrocardiográfico é muito mais fácil quando HBAE complica infarto da parede anterior do que quando vem associado a infarto da parede inferior.

Hemibloqueio anterior esquerdo associado a BRD é uma entidade muito comum na doença de Chagas. Se o BRD é o achado eletrocardiográfico mais freqüente nessa doença, apresentando-se em 40 a 60% dos casos^{85,86}, mais da metade dos casos de BRD, por outro lado, se apresenta com desvio do eixo elétrico para a esquerda, no segundo sextante de Bayley⁸⁵.

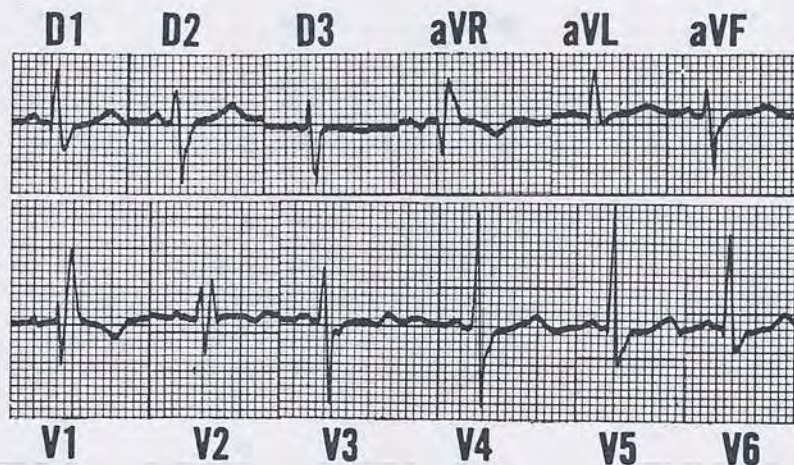


Fig. 245. Exemplo de BRD com HBAE. Paciente com doença de Chagas

CAPÍTULO 13 – OS HEMIBLOQUEIOS

Tal observação foi confirmada em trabalho de 1982, realizado na Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto (análise de 300 casos de pacientes com doença de Chagas)¹¹⁰⁵.

Já no estudo de 600 casos realizado no Instituto do Coração³⁸, em São Paulo, em 1985, o HBAE isolado foi um pouco mais freqüente (42,29%) do que o BRD puro (37,95%).

O desvio do eixo elétrico médio de QRS para a esquerda ocorre em muitas cardiopatias congênitas como a atresia da tricúspide, os defeitos do coxim endocárdico e outras patologias^{367,536,743,921}.

O desvio para a esquerda na atresia da tricúspide não é o resultado de fibrose ou doença do hemifascículo anterior⁹⁹², porém deve resultar da ativação precoce da região pósterio-inferior de VE, a qual por sua vez é relacionada ao curso anormal do ramo esquerdo e à sua origem precoce.

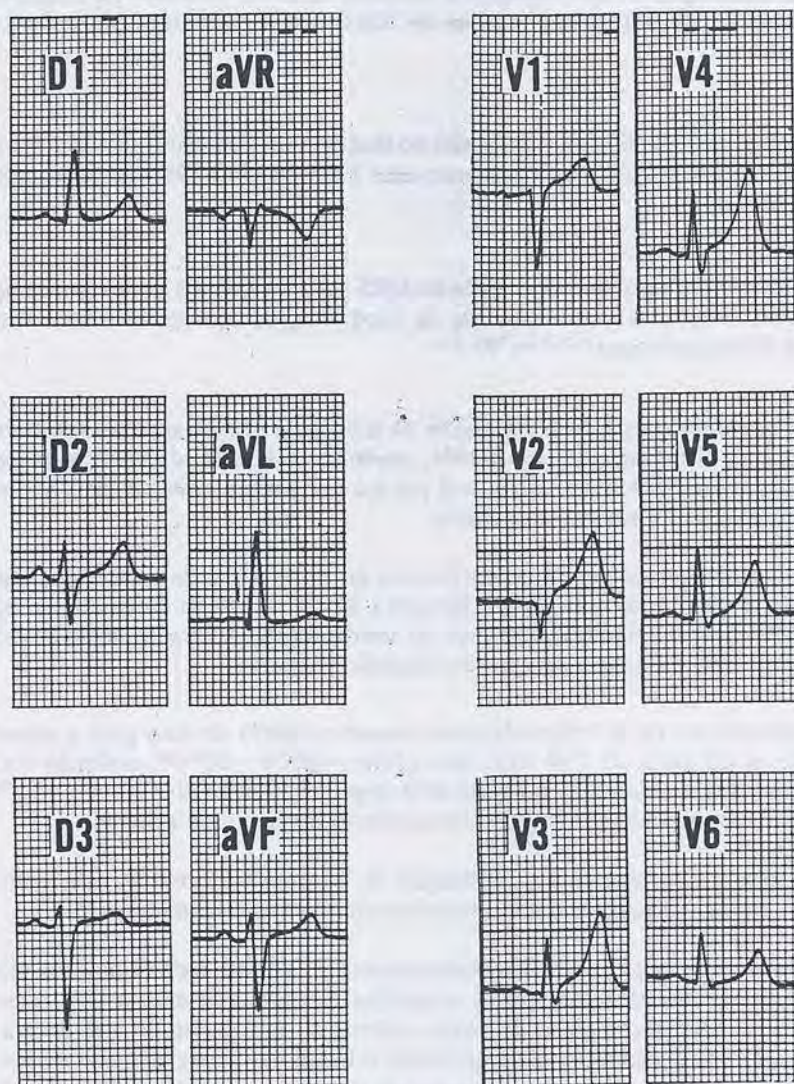
A origem precoce das fibras posteriores do ramo esquerdo produzindo o desvio para a esquerda foi descrita por Bharati e Lev⁹⁸ na atresia da tricúspide. Eles atribuíram o quadro eletrocardiográfico de desvio do eixo para a esquerda ao curso anômalo do feixe e à origem precoce do fascículo posterior.

Também no canal atrioventricular comum o desvio do eixo para a esquerda encontra-se em cerca de 75% dos casos (entre -30° e -90°)²⁹, podendo o eixo médio, às vezes, encontrar-se no quadrante superior direito (de -90° a -150°), o que poderia ser interpretado como extremo desvio do eixo para a direita.

É interessante lembrar a contribuição de Toscano-Barbosa¹⁰⁷⁷ para o estudo do eletrocardiograma no canal AV, muito anterior à era dos hemibloqueios.

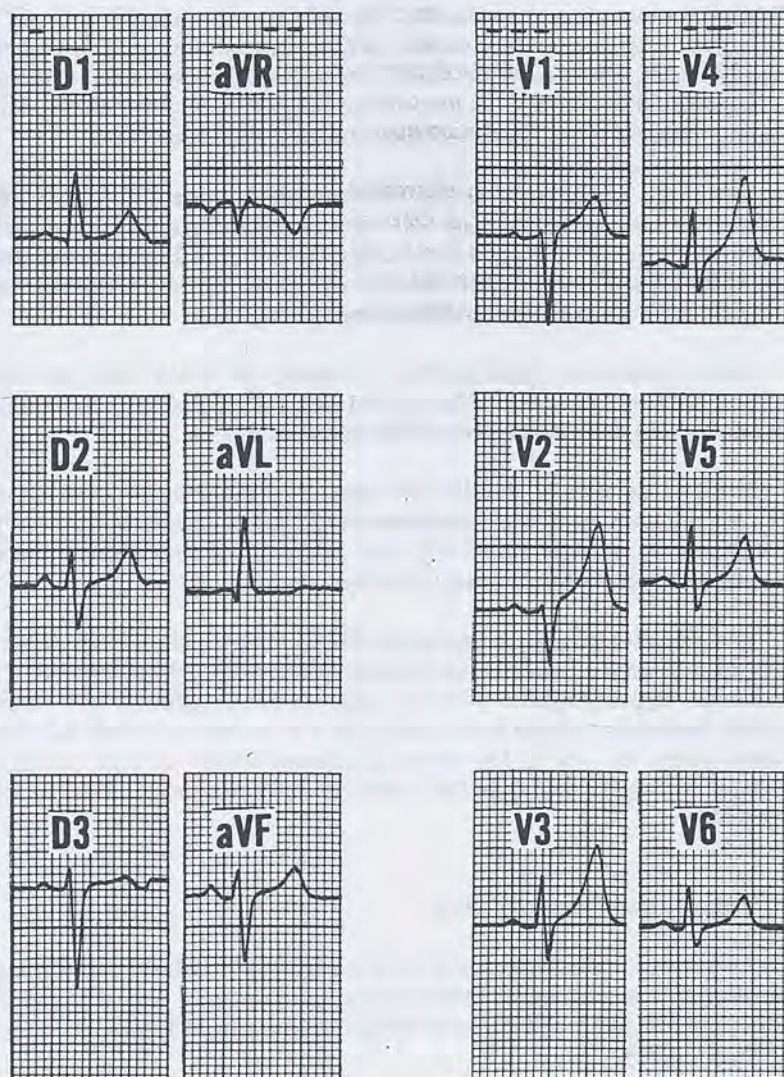
Na verdade, dizem Moss e colaboradores⁷⁴³, no seu tratado de Cardiologia Pediátrica, nas diversas cardiopatias congênitas em que existe uma CIV fazendo parte de um defeito complexo do coxim endocárdico, o desvio do eixo para a esquerda é devido a essa CIV, sendo anômalo o curso das fibras do ramo esquerdo. Não se trata, assim, de um hemibloqueio no sentido de uma agressão ao hemifascículo anterior esquerdo.

Nos pacientes idosos existem, como possíveis causas de HBAE, o processo normal de "esclerose do lado esquerdo do esqueleto cardíaco" – doença de Lev – envolvendo principalmente a divisão anterior do ramo esquerdo¹⁰⁴⁰ e a desordem esclerodegenerativa – doença de Lenègre –, processos que serão discutidos no cap. 33, item d.



CENTRO DE AVALIAÇÃO CARDIOLÓGICA
Serviço do Prof. Enéas Ferreira Carneiro

Fig. 246. Exemplo de HBAE apresentando diminuição da onda r em V1, complexo QS em V2, ondas T altas e pontiagudas no precórdio e ondas q que diminuem de V3 para V6



CENTRO DE AVALIAÇÃO CARDIOLÓGICA
Serviço do Prof. Enéas Ferreira Carneiro

Fig. 247. O traçado é do mesmo paciente da figura 246, sendo o registro efetuado com os eletrodos situados um espaço intercostal abaixo. Observe o aumento da onda *r* em V1, o aparecimento de *r* em V2 e o desaparecimento de *q* de V3 a V6. Paciente normal do ponto de vista cardiovascular

O ELETROCARDIOGRAMA

Se o paciente não é idoso e o exame clínico cuidadoso afastou todas as possibilidades mencionadas (hipertensão, doença das coronárias, doença de Chagas, outras miocardiopatias, lesões aórticas, cardiopatias congênitas etc.), existem ainda as possibilidades, como causa de HBAE, de um episódio clinicamente não reconhecido de miocardite, de uma fibrose miocárdica microscópica e/ou de um infarto silencioso tanto do ponto de vista clínico quanto eletrocardiográfico.

Em 1978, em Israel, o estudo eletrocardiográfico de 5.204 pacientes de 40 anos ou mais de idade evidenciou 123 deles com distúrbios de condução, quando acompanhados por um período de 10 anos, tendo sido o HBAE o mais freqüente desses distúrbios. É interessante assinalar que, nesse estudo, a doença isquêmica do coração foi a condição mais freqüentemente associada.

Resta, finalmente, para explicar a presença de HBAE num indivíduo sem nenhuma evidência de cardiopatia atual ou prévia, a hipótese de uma anomalia congênita do sistema de condução ventricular esquerdo^{211,892}.

É digno de nota o trabalho de Corne e colaboradores²¹¹, no Canadá, em 1978, que estudaram 16.600 indivíduos candidatos a seguro de vida no período de 1966 a 1974, e encontraram 413 com HBAE (2,4% da população em estudo), dos quais 86% não possuíam doença cardíaca clínica.

A obesidade não pode ser apontada definitivamente como causa de verdadeiro desvio do eixo para a esquerda. Dois trabalhos recentes, de 1984¹¹⁸⁹ e de 1986³⁴¹, examinando respectivamente 6.913 e 1.029 pacientes adultos, não conseguiram encontrar nenhuma relação entre obesidade e o verdadeiro desvio do eixo para a esquerda (além de -30°). Um eletrocardiograma obtido de uma pessoa obesa e apresentando o vetor médio de QRS além de -30° provavelmente representa uma anormalidade.

j – O processo de ativação no HBPE

Os vetores iniciais (primeiros 0,02 s a 0,03 s) se dirigem para cima e para a esquerda, em torno de -60° , determinando um pequeno r em D1 e aVL e um pequeno q em D2, D3 e aVF (ativa-se inicialmente a parede ântero-lateral do ventrículo esquerdo)⁸⁹².

A seguir, o processo se dirige para baixo e para a direita, aproximadamente a $+120^{\circ}$, determinando uma onda S em D1 e aVL e uma onda R em D2, D3 e aVF.

Configura-se, então, o padrão S1Q3, classicamente descrito como “rotação horária”^{156,1016}, que não tem, aqui, tal significado. Representa a ativação anômala, inicialmente da parede ântero-lateral e a seguir da parede pósterio-inferior do ventrículo esquerdo.

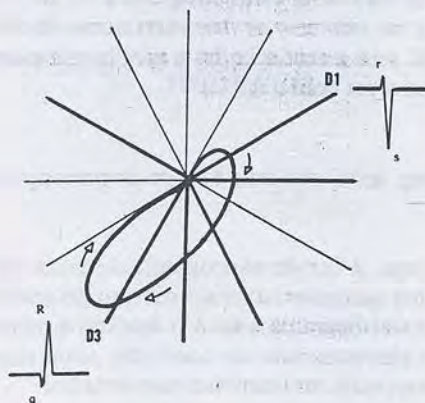


Fig. 248. O processo de ativação no HBPE. O vetor inicial, dirigido para cima, produz a onda *r* de D1 e a onda *q* de D3. O vetor final é o responsável pela onda *S* de D1 e pela onda *R* de D3

1 – O eletrocardiograma no HBPE

O diagnóstico de HBPE não é exclusivamente eletrocardiográfico⁸⁹². Há que ser feita uma correlação clínico-eletrocardiográfica, no sentido de serem afastadas as outras condições que podem apresentar-se com os mesmos sinais ao eletrocardiograma.

Feita essa ressalva, pode-se dizer que o eletrocardiograma do HBPE apresenta:

- eixo elétrico médio de QRS em torno de 120°
- padrão S1Q3
- QRS com duração dentro dos limites normais.

O diagnóstico pode ser presumido se, em presença desses achados eletrocardiográficos, se excluem a hipertrofia ventricular direita e outras causas do desvio do eixo para a direita (coração muito vertical) e se estabelece, por outros métodos, o diagnóstico de cardiopatia esquerda⁸⁹².

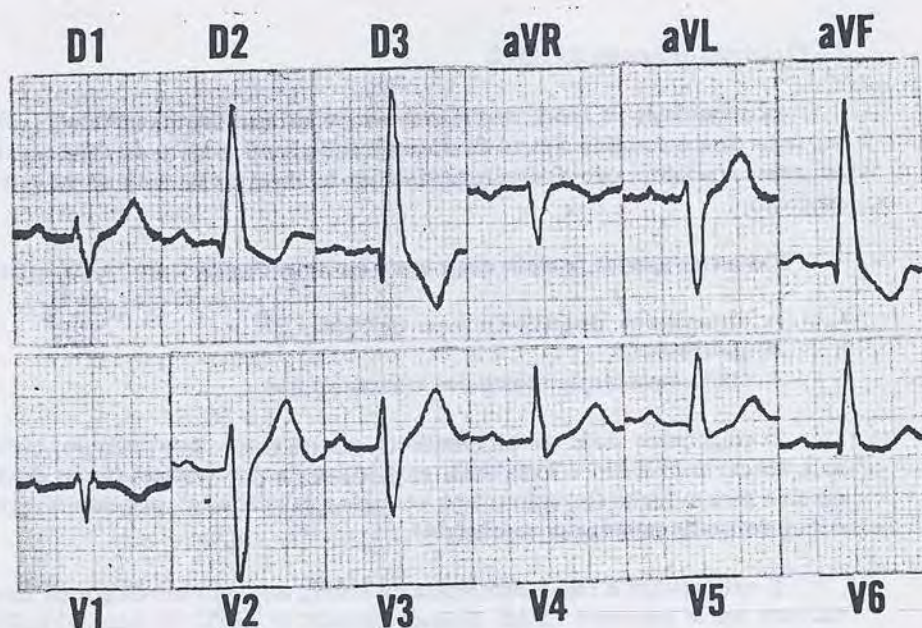
É extremamente rara a ocorrência de HBPE, ao contrário da grande frequência com que se registra o HBAE. Quando presente o HBPE, ele vem normalmente associado a BRD. O diagnóstico diferencial entre um BRD + HBPE e um BRD com desvio do eixo elétrico para a direita *e sem HBPE* nem sempre é possível.

O ELETROCARDIOGRAMA

Convém recordar que BRD pode apresentar-se com o eixo elétrico de QRS desviado para a direita (por HVD, por enfisema ou por um coração vertical). A possibilidade de HBPE associado deve ser lembrada quando, além do eixo elétrico médio de QRS estar a $+120^\circ$, os vetores iniciais estão dirigidos para cima, em torno de -45° e os vetores médios já estão dirigidos a $+120^\circ$, *enquanto no BRD apenas os vetores terminais do processo se orientam nessa direção*. Um achado constante nos BRD com HBPE será a ausência de q com morfologia rS em D1 e o padrão qR em D3 (que nada tem a ver com o BRD)⁸⁹².

Finalmente, um dado adicional a favor da presença de BRD + HBPE é o achado de bloqueio AV.

Já se demonstrou, à luz do eletrograma do feixe de His⁷⁶⁸, *que BAV de 1º grau pode ocorrer em qualquer nível do sistema de condução* (cap. 34). Se existe BAV de 1º grau no eletrocardiograma e o traçado é compatível com o diagnóstico de BRD + HBPE, o alentecimento da condução *pode* estar situado no outro hemifascículo do ramo esquerdo, no hemifascículo anterior.



Na obra de Rosenbaum⁸⁹², aponta-se a coexistência de BRD + HBPE + BAV de 1.º grau como uma das variedades de bloqueios intraventriculares trifasciculares (estariam lesados o ramo direito e ambos os hemifascículos do ramo esquerdo). Os argumentos apresentados se baseiam principalmente no fato de ser o hemifascículo posterior o *menos vulnerável* dos três feixes do sistema de condução.

Assim, quando o hemifascículo posterior foi lesado, muito provavelmente o processo de agressão já deve ter atingido os dois outros componentes do sistema intraventricular de condução.

A técnica do eletrograma do feixe de His permitiu um estudo mais detalhado da condução AV. Discussão pormenorizada do assunto e referências bibliográficas o leitor encontrará no cap. 34.

m – O significado clínico do HBPE

A causa mais freqüente de HBPE é a miocardiopatia chagásica, segundo Rosenbaum⁸⁹², vindo em segundo lugar a doença das artérias coronárias.

Agora, em 1983, o exame de 1.095 pacientes com documentação angiográfica de doença das coronárias⁸⁰⁹ evidenciou a presença de HBPE em 5 pacientes (incidência de 0,46%, portanto algo inferior a 0,5%). Todos tinham lesões gravíssimas – quatro com oclusões totais e um com obstrução de 90% – da artéria coronária direita, além de lesões sérias adicionais ($\geq 75\%$) em pelo menos um dos ramos da artéria coronária esquerda. Três dos cinco pacientes com HBPE apresentaram também BRD.

A conclusão dos autores é a testificação do caráter de extrema gravidade que a presença de HBPE confere a um paciente com doença de artéria coronária.

Por outro lado, em estudo realizado no nosso meio, em 1985, no Instituto do Coração, em São Paulo³⁸, o exame de 600 pacientes com doença de Chagas mostrou o HBPE presente em 0,54% dos casos (incidência algo superior a 0,5%).

Assim, duas publicações da mesma década, a primeira de 1983⁸⁰⁹, e a segunda de 1985³⁸, uma realizada nos Estados Unidos e outra no Brasil, confirmam a previsão do notável trabalho de Rosenbaum⁸⁹², de 1967: o HBPE é extremamente raro e as suas causas mais freqüentes são a miocardite chagásica e a doença das artérias coronárias.

Em indivíduos mais idosos, afastadas as condições acima, a presença de BRD + HBPE tem sido atribuída à doença de Lenègre (cap. 33), diagnóstico que, infelizmente, só pode ser confirmado “a posteriori”, por ocasião do exame necroscópico.

O ELETROCARDIOGRAMA

n. — O bloqueio ântero-medial

No livro de Tranchesì, nacional, em sua sexta edição¹⁰⁸², foram apresentados por Moffa os critérios para a identificação do chamado bloqueio ântero-medial ou médio-septal, à pág. 325: complexos QRS com *duração discretamente aumentada, mas inferior a 0,12 s*, ausência de q em V5 e V6, presença de q em V2 precedendo a onda R, que deve ser ampla em V2 e V3 (aumentando de V1 para V2 e V3 e diminuindo para V6).

O autor exemplifica com um traçado, sua figura nº 16-24, onde *a duração dos complexos QRS chega, no máximo, a 0,08 s*, em contradição franca com o seu critério nº 1, que já mencionamos.

O dado fundamental — o aumento da onda R de V1 para V2 e V3 e a sua diminuição de V3 para V6 — realmente se encontra no traçado. Mas o próprio autor admite que outras condições podem produzir o mesmo aspecto no eletrocardiograma, e exemplifica com “os corações horizontalizados e alguns tipos de hipertrofia seletiva da parede anterior de VE.” A aplicação, ao seu traçado, dos critérios modernos de HVE, que discutimos amplamente no capítulo 9, permite que se faça, sem discussão, o diagnóstico de crescimento do ventrículo esquerdo.

O autor afirma que o seu paciente é portador de coronariopatia. Mas nada informa sobre as dimensões do ventrículo esquerdo, que pode, muito bem, estar aumentado.

Antes de emitirmos nossa opinião sobre esse diagnóstico eletrocardiográfico, examinemos o que dizem as maiores autoridades do mundo sobre o assunto.

Em seu tratado de Eletrocardiografia e Vetorcardiografia de 1977, Cooksey et al.²¹⁰, da Washington University School of Medicine, à pág. 359, referindo-se ao que eles chamam *septal fascicular block*, escrevem:

“O bloqueio de um impulso que estivesse se propagando pelo fascículo septal poderia resultar em um atraso na ativação do septo interventricular, o que produziria ondas q anormais nas precordiais V1 a V3. Este achado é idêntico à anormalidade produzida por infarto ântero-septal. A ocorrência de ondas q intermitentes naquelas derivações, na ausência de infarto agudo, sugeriria a presença desse distúrbio de condução de modo intermitente.

Nos poucos casos relatados, esses achados estiveram associados a outros distúrbios de condução do ramo direito ou do fascículo anterior. O significado desses achados e o prognóstico dos pacientes são desconhecidos no momento.”

Horan e Flowers⁴⁷⁰, responsáveis pelo cap. nº 7 — Electrocardiography and Vectorcardiography — do livro de Braunwald, tratado internacional de Cardiologia, de 1980, da Harvard Medical School, simplesmente não mencionam o bloqueio ântero-medial.

CAPÍTULO 13 – OS HEMIBLOQUEIOS

Fisch³²³, que recebeu o encargo de escrever o cap. 7 – *Electrocardiography and Vectorcardiography* – do livro texto de Braunwald, da Harvard Medical School, em sua segunda edição, em 1984, sobre o tema, à pág. 217, escreve:

“O sistema de condução ventricular, incluindo o ramo direito e as duas divisões do ramo esquerdo, pode ser considerado, para propósitos de eletrocardiografia clínica, consistir de três divisões (fascículos). Alguns aceitam a existência do ramo médio-septal e assim um sistema com quatro divisões. Contudo, apenas os padrões consistentes com o bloqueio divisional anterior esquerdo e o bloqueio divisional posterior esquerdo são reconhecíveis no eletrocardiograma”.

Chung¹⁹⁸, da Thomas Jefferson University, em 1985, em seu recente livro *Electrocardiography – Practical Applications with Vectorial principles* simplesmente não menciona o bloqueio ântero-medial, embora dedique o seu cap. 7, exatamente 25 páginas, ao estudo dos distúrbios da condução intraventricular do estímulo.

Castellanos e Myerburg¹⁷⁵, responsáveis pelo capítulo *The Resting Electrocardiogram*, do tratado internacional de Cardiologia, de Hurst, em 1986, simplesmente não fazem nenhuma referência ao bloqueio ântero-medial.

Gau³⁶⁸, a quem foi entregue o cap. nº 10, *Electrocardiography and Vectorcardiography*, no tratado internacional de Cardiologia, de Brandenburg et al., da Mayo Clinic, atualíssimo, de 1987, com 2.055 páginas, a respeito do bloqueio ântero-medial, escreve, à pág. 293:

“O padrão eletrocardiográfico do bloqueio da condução no fascículo septal não é bem definido e, de fato, tal padrão pode não existir. A ausência da onda r septal, o aparecimento de uma onda q em derivações precordiais direitas e a presença de vetores com amplitude aumentada dirigidos para a frente, não relacionados à hipertrofia do ventrículo direito, à estenose subaórtica hipertrófica idiopática ou a infarto posterior, todos esses sinais têm sido mencionados como consistentes com o diagnóstico de bloqueio do fascículo septal do ramo esquerdo, mas em todos eles é patente a falta de especificidade.”

Em 1985, um grupo de 15 cardiologistas de renome internacional, criado pela Organização Mundial de Saúde e pela Federação e Sociedade Internacional de Cardiologia, representando a Bélgica, a Holanda, a França, a Inglaterra, a Suécia, a Suíça, a União Soviética, o Canadá, o Japão e os Estados Unidos¹¹⁵², fez uma revisão rigorosa dos critérios para o diagnóstico dos distúrbios de condução e de pré-excitação. O resultado foi publicado no *Journal of the American College of Cardiology*, vol. 5, nº 6, de junho de 1985.

No tópico referente à *Definição de Termos*, mais especificamente no parágrafo que se relaciona aos bloqueios fasciculares, os autores escrevem¹¹⁵²:

O ELETROCARDIOGRAMA

“Padrões eletrocardiográficos aceitos existem para o bloqueio fascicular anterior esquerdo e o bloqueio fascicular posterior esquerdo. Embora se pense que vetores proeminentes com orientação anterior sejam sugestivos^{463,864}, não há ainda acordo quanto a aspectos eletrocardiográficos específicos que possam permitir um diagnóstico *digno de confiança* das lesões do fascículo médio-septal¹¹⁵².

Nancy Flowers³³², do Medical College of Georgia, em 1987, escrevendo no Journal of the American College of Cardiology em um seminário sobre a eletrocardiografia na prática clínica, faz uma revisão pormenorizada do conceito de bloqueio do ramo esquerdo nos últimos 50 anos, desde a caracterização correta do quadro até os avanços atuais, como o mapeamento epicárdico e endocárdico passando, antes, por uma análise da anatomia do ramo esquerdo e seus fascículos; discute os achados necroscópicos e ecocardiográficos na correlação de BRE com HVE; examina os bloqueios fasciculares (HBAE e HBPE) e sua interação com os bloqueios de ramo; discute o binômio hemibloqueio anterior – desvio do eixo para a esquerda; traz à baila a questão bloqueio de ramo versus BAV; aborda muitos outros tópicos sobre o BRE, apresenta ilações suas e referenda toda sua exposição, de 12 páginas, com uma bibliografia de 129 trabalhos.

A grande cardiologista menciona *uma única vez*, em toda a publicação, o fascículo septal, afirmando: “existe uma separação discriminável em um fascículo anterior mais estreito e um fascículo posterior, mais largo, com muitos ramos formando um terceiro segmento, o segmento septal, que se origina, com frequência, de cada um desses fascículos”.

Não há, em todo o trabalho de Flowers, a menor referência à *caracterização eletrocardiográfica de um bloqueio do fascículo septal*.

Apresentamos os pontos de vista aduzidos por mais de 20 autoridades mundiais em Eletrocardiografia, algumas integrando os compêndios, respeitados internacionalmente, de Braunwald¹³¹, 1984, Hurst⁴⁸¹, 1986, e Brandenburg¹²⁹, 1987. Em nenhum deles há aceitação daquilo que é apresentado por Moffa, no livro de Tranchesi¹⁰⁸², como evidência eletrocardiográfica do bloqueio ântero-medial. Estarão todos errados?

No XLII Congresso Brasileiro de Cardiologia, em 1986, em Belo Horizonte, durante um debate sobre a questão, ouvimos, como argumento a favor da tese, a assertiva de que, no exterior, o bloqueio do feixe septal é menos conhecido porque é grande aqui a sua incidência – somos os detentores de uma população gigantesca de pacientes com doença de Chagas.

Mas o argumento não procede. O exemplo apresentado desse bloqueio – no próprio livro de Tranchesi¹⁰⁸², 6ª edição, pág. 325, é de um paciente com doença de artéria coronária, e traçados daquele tipo não são raros na prática clínica. Serão todos esses traçados desconhecidos pelas autoridades que mencionamos?

Não pretendemos negar, aqui, a existência de uma terceira divisão do ramo esquerdo. A maioria dos autores^{28,240,466,574,681,913,955,1067,1197} já a aceita, com as variações anatômicas a que nos referimos no cap. 2, item e, deste livro.

O que é discutível, isso sim, é a caracterização eletrocardiográfica precisa do quadro de bloqueio desse fascículo^{175,198,210,323,332,368,470,1152}. Mais ainda, causa-nos espécie e admiração o esforço do autor em tentar identificar, no traçado, as associações desse distúrbio de condução — cuja existência é tão mal definida — a quadros já bem conhecidos de BRD, de HBAE e de HBPE. No entanto, a visão de um eletrocardiograma não pode ser particular, de uma instituição, ou mesmo regional. Ela deve estar de acordo com a opinião vigente nos grandes centros de Cardiologia mundiais. E, no momento — e escrevemos isso em 1987 — não há condições ainda para a aceitação desse diagnóstico eletrocardiográfico.

o — O bloqueio de ramo mascarado

Entidade eletrocardiográfica bastante singular é um traçado com o aspecto de BRD no plano horizontal e BRE no plano frontal, estando o vetor médio de QRS bastante desviado para a esquerda, habitualmente com a morfologia QS em D2, D3 e aVF.

Wilson¹¹⁵⁸, ao introduzir o uso das derivações precordiais, já admitia que se tratava de uma forma particular de bloqueio do ramo direito, o que foi aceito também por Rosenman⁹¹⁰, em 1950.

Em 1954, Richman et al.⁸⁷⁰ discordaram da tese, propondo, à luz da análise de 4 casos, estudados pela vetorcardiografia, que o diagnóstico correto deveria ser de BRE complicado por infarto extenso septal e infero-lateral.

Lenègre⁵⁹⁶, em 1964, também encontrou o infarto presente em todos os casos de bloqueio de ramo mascarado, mas chamou a atenção para o fato de poder ser o quadro produzido por fibrose severa, na ausência de infarto, comprometendo ambos os ramos.

Schamroth⁹⁴⁵, em 1977, considerou o bloqueio de ramo mascarado como sendo BRD associado a HBAE, com diminuição progressiva da amplitude dos vetores terminais, isto é, redução dos acidentes finais típicos do BRD — a onda s de D1 e os entalhes ou onda r secundária de D2 e D3 — e, posteriormente, desaparecimento dos vetores iniciais do processo — a onda q de D1 e a onda r de D2 e D3.

A evolução seria HBAE — BRD + HBAE — redução dos vetores finais — redução dos vetores finais e iniciais = morfologia de onda R pura em D1 e complexos QS em D2, D3 e aVF.

O ELETROCARDIOGRAMA

É evidente que a seqüência de eventos não tem que ser obrigatoriamente a que foi apresentada, tese com que o próprio Schamroth⁹⁴⁵ concorda.

Na verdade, do ponto de vista eletrocardiográfico, o aspecto fundamental para a compreensão desses traçados é a existência da agressão simultânea aos dois sistemas fasciculares — o ramo direito e o fascículo ântero-superior esquerdo. Quanto maior o grau de HBAE, maior o desvio para a esquerda e menor será a onda s terminal de D1.

Do ponto de vista clínico, todos concordam em que a causa mais comum desse aspecto eletrocardiográfico é o infarto do miocárdio. No nosso meio, muitas vezes esse registro é obtido de um paciente com doença de Chagas e, aqui também, existe acordo quanto ao mau prognóstico⁶⁷⁴ desses casos.

Com uma agressão mais severa ao sistema de condução, todas as patologias capazes de produzir BRD + HBAE poderão, com o passar do tempo, levar ao quadro de BRD mascarado.

O eletrocardiograma a seguir foi registrado de um paciente com miocardiopatia dilatada, no Instituto Estadual de Cardiologia Aloysio de Castro, no Rio de Janeiro.

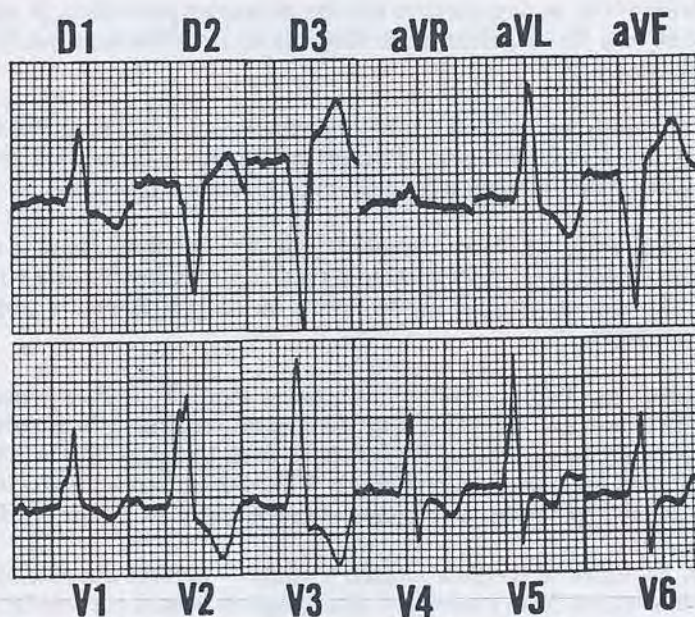


Fig. 250. O BRD mascarado. Observe que o traçado simula BRE no plano frontal, enquanto, no plano horizontal, o aspecto geral é de BRD

p – Os bloqueios focais

Em seu tratado sobre os hemibloqueios Rosenbaum e colaboradores⁸⁹² apresentam os chamados *bloqueios focais*, que seriam pequenas lesões na rede de Purkinje ou na própria parede ventricular, cuja expressão eletrocardiográfica *isolada* seria de muito difícil reconhecimento, a não ser no caso de uma lesão muito extensa, onde então estarão presentes, necessariamente, outros sinais no eletrocardiograma.

Não é difícil aceitar a tese de que quanto mais periférica a zona de bloqueio menor é a sua expressão eletrocardiográfica. Por outro lado, uma *pequena* lesão numa região situada em pontos proximais do sistema de condução, em qualquer um dos ramos, evidentemente se refletirá de modo muito mais nítido no eletrocardiograma.

Com o nome de bloqueio focal devem ser englobadas as diversas modalidades descritas como *bloqueios de arborização*, *purkinjianos* ou *reticulares* (na rede de Purkinje) e *bloqueios parietais* ou *fibrilares* (nas paredes dos ventrículos).

Conrad e colaboradores²⁰⁸, há quase 20 anos, e Durrer e associados²⁹², em 1964, demonstraram que as fibras de Purkinje são mais resistentes que o miocárdio não especializado à insuficiência coronariana. Daí, então, ser difícil a existência de bloqueios “purkinjianos” puros. O mais provável é que os bloqueios focais sejam um misto de bloqueios purkinjianos e parietais⁸⁹².

Bloqueios focais podem ser devidos à necrose ou fibrose (bloqueios crônicos), como o bloqueio periinfarto focal descrito por First e associados³¹⁹. Um exemplo é o aspecto QR em D2 que se apresenta por ocasião de um infarto inferior com QS em D3 e QS ou Qr em aVF (cap. 20). Nesse caso existe um atraso na despolarização do epicárdio porque a onda de ativação tem que contornar a zona necrosada – a direção do processo de despolarização deixa de ser transversal e passa a ser oblíqua ou tangencial à parede do ventrículo, aumentando o trajeto que o estímulo tem que percorrer para alcançar o epicárdio.

O bloqueio que ocorre na fase superaguda do infarto se faz pelo alentecimento da condução *através da zona do infarto*. É o chamado *bloqueio de injúria aguda*¹⁴⁵. Ele desaparece, como veremos no cap. 18, tão logo se instala a necrose.

Finalmente, *bloqueio periinfarto divisional*^{400,402,403} é um hemibloqueio que se instala na vigência de um infarto agudo do miocárdio e por ele produzido. Examinaremos o bloqueio periinfarto divisional no cap. 23.

2 - Os resultados

Em 1971, o Estado de São Paulo, através da Companhia Saneamento de São Paulo, iniciou a implantação de um sistema de saneamento básico em São Paulo, com o objetivo de melhorar a qualidade de vida da população e a saúde pública.

Para isso, foram realizadas várias obras de infraestrutura, como a construção de estações de tratamento de água e de esgoto, e a implantação de redes de distribuição.

Os resultados alcançados até o momento são muito positivos, com a melhoria da qualidade da água e a redução da poluição ambiental.

Em 1972, o Estado de São Paulo, através da Companhia Saneamento de São Paulo, continuou a implantar o sistema de saneamento básico em São Paulo, com o objetivo de melhorar a qualidade de vida da população e a saúde pública.

Para isso, foram realizadas várias obras de infraestrutura, como a construção de estações de tratamento de água e de esgoto, e a implantação de redes de distribuição.

Os resultados alcançados até o momento são muito positivos, com a melhoria da qualidade da água e a redução da poluição ambiental.

Em 1973, o Estado de São Paulo, através da Companhia Saneamento de São Paulo, continuou a implantar o sistema de saneamento básico em São Paulo, com o objetivo de melhorar a qualidade de vida da população e a saúde pública.

TOMO IV

**AS SÍNDROMES
ISQUÊMICAS**

VIOMIT

AS SINDROMES
ISQUÊMICAS

Capítulo 14

A Isquemia

a – Vetor e processo de repolarização

O processo de repolarização progride — numa célula, ou no miocárdio como um todo — deixando atrás de si zonas já repolarizadas (carga positiva), e tendo à sua frente regiões ainda despolarizadas (carga negativa).

O vetor médio da repolarização está orientado, portanto, em sentido contrário ao sentido de propagação do processo que representa (o vetor momento elétrico de um dipolo dirige-se sempre da carga negativa para a positiva).

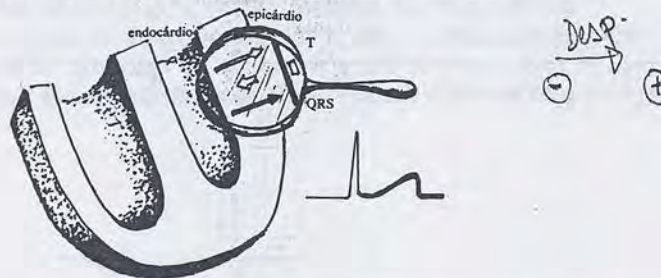


Fig. 251. O processo de repolarização dirige-se do epicárdio para o endocárdio. O vetor de repolarização — *sempre orientado em sentido contrário ao do processo* (cap. 4) — dirige-se do endocárdio para o epicárdio

Quando se estuda a repolarização em uma célula isolada, ou no miocárdio atrial, verifica-se que o *processo se inicia na mesma região onde começou a despolarização*. Como os dois processos começam na mesma região, os dois vetores representativos terão sentidos opostos (porque, como já foi dito, o vetor de repolarização se opõe *sempre* ao sentido do processo que representa).

No ventrículo, entretanto, embora a despolarização se faça no sentido endocárdio → epicárdio, o endocárdio sofre um atraso quanto ao início do seu processo de repolarização e ela começa no epicárdio, progredindo no sentido epicárdio → endocárdio.

Não estão bem estabelecidas as razões desse atraso. Apontaram-se como razões para essa “isquemia fisiológica” a deficiência de irrigação coronariana em relação ao epicárdio, a alta pressão intracavitária e a existência de uma temperatura menor na região endocárdica^{156,444}.

O ELETROCARDIOGRAMA

Ora, como os dois processos — de despolarização e repolarização — progridem em sentidos contrários, os dois vetores representativos terão o mesmo sentido (*porque o vetor de repolarização, opondo-se sempre ao processo que representa, estará dirigido do endocárdio para o epicárdio*). Isso explica a ocorrência de onda T positiva associada a QRS positivo nas derivações que exploram o ventrículo esquerdo, por exemplo, V5 e V6 na figura 57.

b — Isquemia, lesão e necrose

Quando se oclui, experimentalmente, a artéria coronária descendente anterior do cachorro anestesiado, *com a caixa torácica do animal aberta*⁷⁶, observa-se inicialmente uma inversão da onda T, alguns segundos após a ligadura da artéria ter sido efetuada. Ocorreu uma falta de suprimento sanguíneo na região do subepicárdio e essa isquemia, retardando o seu processo de repolarização, fez com que este se iniciasse no endocárdio.

O sentido geral do processo passou a ser do endocárdio para o epicárdio, e o vetor representativo, como já foi dito, dirigindo-se sempre em sentido contrário, apontará para o endocárdio, afastando-se do epicárdio. Será registrada uma onda T negativa pelo eletrodo situado frente ao epicárdio e diz-se que ocorreu *isquemia*.

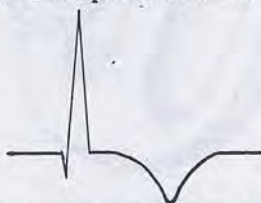


Fig. 252. A obtenção experimental de isquemia

Não houve, nos primeiros momentos, distúrbio da despolarização. Ocorreu apenas um atraso na repolarização da região subepicárdica. Após alguns minutos — ou menos comumente algumas horas —, desnivela-se o segmento ST, aumenta a onda R, com atraso na inscrição da deflexão intrínseca. Diz-se que ocorreu uma corrente de lesão.



Fig. 253. A obtenção experimental de uma corrente de lesão. Ocorre um supradesnível do segmento ST

Mais tarde, algumas horas depois, o traçado apresenta uma onda Q alargada mais profunda que o habitual, com uma onda R terminal, ou evidenciando o padrão QS. Afirma-se que existe *necrose*, embora persista ainda desnível de ST.



Fig. 254. A necrose, do ponto de vista elétrico, caracteriza-se pelo aparecimento de uma onda q alargada, que pode ser obtida experimentalmente

Não existe uma correspondência biunívoca entre os achados histopatológicos e as expressões clássicas de *isquemia*, *lesão* e *necrose*.

Na verdade, a zona de isquemia corresponde a uma perda inicial de potássio intracelular, que não possui um equivalente histopatológico. Já à *lesão*, pelo menos após algumas horas de sua instalação, vai corresponder um edema intersticial, rico em potássio, com um infiltrado leucocitário⁴⁷³.

A zona de necrose possui células incapazes de serem ativadas – pela maior perda de potássio, *algumas definitivamente mortas, outras que ainda irão recuperar-se*, mas que inicialmente não conseguiam sofrer despolarização. Mais tarde, estas últimas tenderão a diminuir os efeitos da *necrose*⁴⁷³.

Quando a perda de K⁺ é de tal ordem que o potencial de repouso da célula chega a cerca de 50% do seu valor normal, ela não mais se despolariza, ocorre a *necrose* do ponto de vista elétrico, que não vai corresponder, necessariamente, a uma *necrose* do ponto de vista histopatológico.

Apesar de não existir, portanto, correspondência biunívoca entre a tradução elétrica e os achados histopatológicos, com o tempo a zona de *necrose* vai evidenciar, realmente, a presença de tecido fibroso, cicatricial, que terá perdido, além da possibilidade de sofrer despolarização, a capacidade de se contrair. É um tecido condutor inerte e não mais contrátil.

c – As ondas T isquêmicas

Quando ocorre *isquemia subendocárdica*, o processo de repolarização se atrasa mais do que o habitual na região do endocárdio. O processo continua, como em situação normal, a se dirigir do epicárdio para o endocárdio, e o vetor de repolarização (T), opondo-se sempre ao processo que representa, dirige-se do endocárdio para o epicárdio.

A onda T adquire características bem peculiares. Continua *positiva*, porém se torna:

- de amplitude aumentada.
- pontiaguda.
- simétrica.

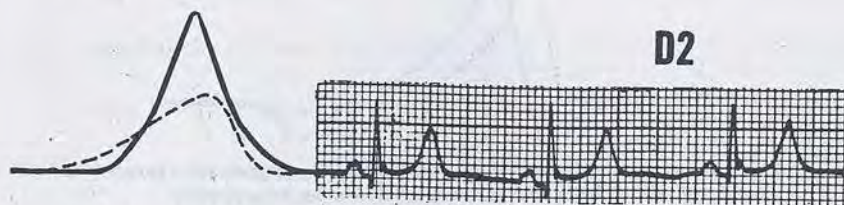


Fig. 255 A onda T de isquemia subendocárdica é alta, pontiaguda e simétrica, como está representada no esquema à esquerda. À direita, um exemplo ilustrativo. Registro em D2

Quando ocorre *isquemia subepicárdica*, verifica-se um atraso na repolarização ao nível do epicárdio, invertendo-se a ordem natural do processo. Ele progride, agora, do endocárdio para o epicárdio (o vetor representativo, opondo-se sempre ao processo, dirigido do epicárdio para o endocárdio).

A onda T será *negativa* e, além disso, terá características particulares. Será:

- de amplitude aumentada.
- pontiaguda.
- simétrica.

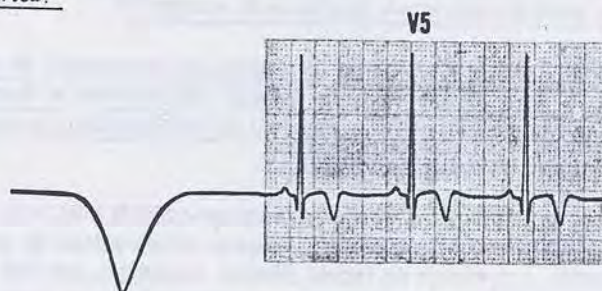


Fig. 256. A onda T de isquemia subepicárdica é negativa e simétrica, como se representou no esquema à esquerda. À direita, um exemplo ilustrativo. Registro na derivação V5

d – A origem da onda T isquêmica

Convém lembrar que o traçado eletrocardiográfico pode ser encarado como decorrente da soma algébrica de 2 potenciais de ação (o subendocárdico e o subepicárdico), sendo o mais longo, normalmente, o potencial de ação subendocárdico – começa antes e termina depois.

CAPÍTULO 14 – A ISQUEMIA

O mecanismo responsável pelo aparecimento de uma onda T “isquêmica” seria um *aumento* na duração da fase 3 do potencial de ação¹⁰¹⁵.

Quando existe isquemia subendocárdica, aumenta de duração o potencial de ação subendocárdico, promovendo o aparecimento de uma onda T positiva e de maior amplitude^{911,1015}.

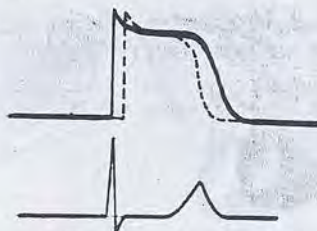


Fig. 257. A origem da onda T de isquemia subendocárdica. O potencial de ação traçado em linha cheia é do músculo subendocárdico e tem duração maior do que o do músculo subepicárdico (em linha pontilhada)

Quando ocorre isquemia subepicárdica, aumenta a duração do potencial de ação subepicárdico, surgindo uma onda T negativa e de maior amplitude¹⁰¹⁵. Em ambos os casos aumenta o intervalo QT do eletrocardiograma.

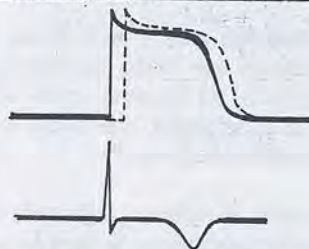


Fig. 258. A origem da onda T de isquemia subepicárdica. O potencial de ação traçado em linha cheia é do músculo subendocárdico e tem duração menor do que o do músculo subepicárdico (este em linha pontilhada)

A base bioquímica de tais distúrbios – de isquemia – seria uma diminuição da relação K^+ intracelular / K^+ extracelular, por queda da concentração do K^+ intracelular, isso acarretando o aumento da duração da fase 3 do potencial de ação¹⁰¹⁵.

e – O vetor de isquemia

A análise da onda T nas figuras anteriores permite generalizar um conceito sobre o vetor de isquemia: o vetor que representa a onda T isquêmica, conhecido como o vetor de isquemia, sempre se afasta da região em isquemia.

Se existe, por exemplo, isquemia subendocárdica da parede inferior do coração, o vetor de isquemia *afasta-se* do endocárdio, *aponta* para o epicárdio, para os eletródios exploradores de D2, D3 e aVF, que registrarão onda T positiva isquêmica.

O ELETROCARDIOGRAMA

Se existe, agora, isquemia subepicárdica da mesma parede, o vetor de isquemia *afasta-se* do epicárdio, *aponta* para o endocárdio, e os eletródios exploradores de D2, D3 e aVF registrarão onda T negativa isquêmica.

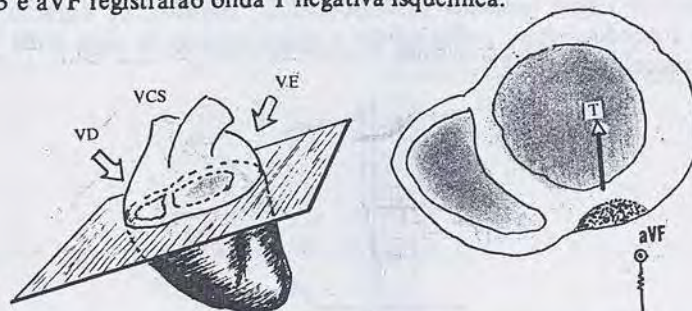


Fig. 259. O "vetor de isquemia" afasta-se da zona em isquemia

f – O efeito recíproco

As morfologias descritas para a onda T nos parágrafos anteriores podem significar processos isquêmicos que estão ocorrendo na parede do coração imediatamente defronte do eletródio ou em uma região diametralmente oposta a este último. No último caso, a morfologia representa o que se chama classicamente de *imagem em espelho* ou *efeito recíproco*⁹⁴⁵.

Uma onda T *positiva*, isquêmica, registrada na parede anterior do tórax, pode representar isquemia subendocárdica da parede anterior do coração – que é, do ponto de vista *elétrico*, o septo interventricular⁹⁴⁵ – ou o efeito recíproco da isquemia subepicárdica da parede posterior do órgão.

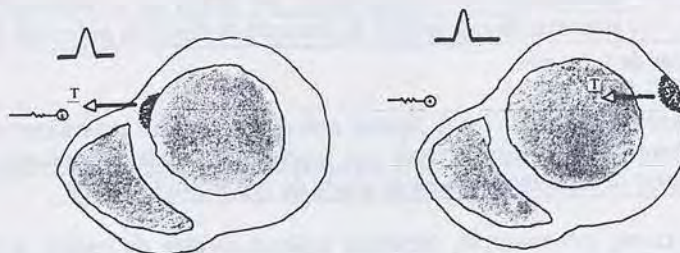


Fig. 260. O efeito recíproco. Uma onda T positiva "isquêmica" registrada em V1-V2 pode significar isquemia subendocárdica da parede anterior ou isquemia subepicárdica da parede posterior

Em 218 pacientes com doença de artéria coronária documentada por angiografia, sintomáticos, estudo recente⁶⁶² encontrou a onda T positiva em V1 com uma amplitude igual ou superior a 1,5 mm como um achado freqüente em lesão da artéria circunflexa, porém raro em pacientes com lesão isolada da artéria descendente anterior – foi sugerido que essa onda T fosse produzida pelo efeito recíproco da isquemia da parede posterior.

Uma onda T *negativa*, isquêmica, registrada na parede anterior do tórax, pode representar isquemia subepicárdica da parede anterior do coração – que é, do ponto de vista *elétrico*, o septo interventricular⁹⁴⁵ – ou o efeito recíproco da isquemia subendocárdica da parede posterior do órgão.

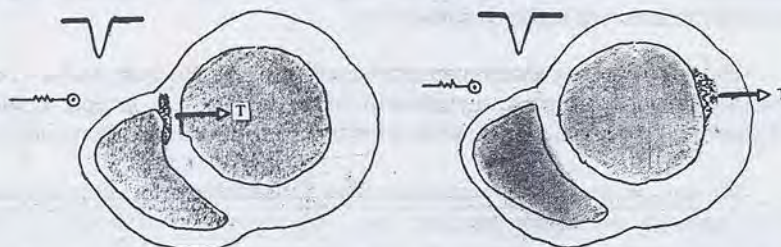


Fig. 261. O efeito recíproco. Uma onda T negativa "isquêmica" registrada em V1-V2 pode significar isquemia subepicárdica da parede anterior ou isquemia subendocárdica da parede posterior

Muito embora possa ainda haver dúvida quanto ao papel do curto-circuito desempenhado pelo sangue dentro das cavidades cardíacas¹³⁷, reduzindo em cerca de 25% a amplitude dos vetores cardíacos⁷⁸⁰, já é indiscutível que as derivações anteriores – mais especificamente V1 a V4 – podem registrar fenômenos que se passam na parede posterior do coração^{137,563}.

Apesar de ser um pouco mais difícil, por uma questão de ângulo sólido, aceitar que a imagem em espelho ocorra – *pelo menos com a generalidade com que se afirma* – para outras paredes do coração, cumpre ainda informar:

A parede lateral alta do coração é, em certa medida, superior, e as derivações D1 e aVL podem registrar – mas não necessariamente registram – imagens em espelho da parede inferior (D2, D3 e aVF), sendo a recíproca também verdadeira.

Por outro lado, a parede posterior se continua insensivelmente com a inferior e, assim, eventos registrados por D2, D3 e aVF podem dar imagens em espelho nas derivações anteriores.

O leitor deve examinar a figura 284, do cap. 18, onde estão representadas as paredes do coração.

O ELETROCARDIOGRAMA

g — A isquemia subendocárdica

A isquemia subendocárdica pode ocorrer:

- na insuficiência coronariana crônica.
- durante um ataque de *angor pectoris*.
- na fase inicial, superaguda, do infarto do miocárdio.
- alguns dias antes do quadro de infarto agudo.
- raras vezes durante a prova de esforço.

A presença de ondas T positivas do tipo isquêmico — altas, pontiagudas e simétricas — no eletrocardiograma não significa, necessariamente, a existência de um padecimento isquêmico do miocárdio.

Existem algumas síndromes eletrocardiográficas em que ondas T com essas características podem ocorrer, cabendo então que se faça sempre o diagnóstico diferencial entre um quadro isquêmico verdadeiro e cada uma dessas síndromes.

Há que pensar, assim, presentes ondas T positivas, altas, pontiagudas e simétricas, também em hiperpotassemia (cap. 44), sobrecarga diastólica do ventrículo esquerdo (cap. 9), pericardite aguda (cap. 47), acidente vascular encefálico (cap. 15) e até vagotonia — variante do normal — (cap. 48).

h — A isquemia subepicárdica

A isquemia subepicárdica pode ocorrer:

- na insuficiência coronariana crônica.
- raramente durante um ataque de *angor pectoris*.
- na fase subaguda do infarto do miocárdio.
- na fase crônica, já cicatrizada, do infarto do miocárdio.
- raramente durante a prova de esforço.

A presença de ondas T *invertidas* do tipo isquêmico (pontiagudas, simétricas) pode refletir a existência de doença não necessariamente coronariana (cor pulmonale agudo, miocardite aguda e crônica, pericardite aguda, pancreatite aguda, apendicite aguda, peritonite aguda, hipofunção da tireóide, da suprarrenal ou da hipófise, e até acidente vascular encefálico)⁹⁴⁵.

A onda T invertida pode ser um distúrbio secundário da repolarização, o que ocorre em hipertrofias ventriculares (cap. 9 e 10), nos bloqueios de ramo (cap. 11 e 12), nos hemibloqueios (cap. 13), na síndrome de Wolff-Parkinson-White (cap. 41) e nas extra-sístoles ventriculares (cap. 37). Em todos esses casos a inversão da onda T é secundária a uma alteração do QRS e seu aspecto difere, normalmente, da onda T isquêmica. A onda T secundária é *assimétrica*.

Finalmente, a onda T invertida pode ser uma variante do normal. Pode ocorrer, de V1 a V4, como uma persistência do chamado padrão juvenil⁴¹¹; como uma variante fisiológica – resposta à ansiedade ou ao medo⁴⁰⁴, como uma variação ortostática principalmente em indivíduos com astenia neurocirculatória⁶⁰⁰, como uma ocorrência pós-prandial⁹⁸⁴, ou após hiperventilação¹⁰².

Na Inglaterra, em 1979, Taggart e outros¹⁰⁶³ fizeram uma excelente revisão sobre o tema. A onda T modifica-se em função de diversas situações de *stress*: dirigir num trânsito difícil, falar a uma audiência, saltar de pára-quedas etc.

Excluídas a doença de artéria coronária e a hipertrofia septal assimétrica, afastado o prolapso da válvula mitral, restam, realmente, alguns casos de indivíduos que possuem ondas T alteradas, não apenas em caráter transitório, como discutimos nos parágrafos anteriores, mas se mantendo planas e até invertidas em V5 e V6, sem que se tenha conseguido, até hoje, uma explicação plena eletrofisiológica para tal achado.

Merece menção o aspecto eletrocardiográfico descrito por Schamroth⁹³⁹ como *half-past-two syndrome*, em que o eixo de QRS se encontra a 90° e o eixo de T a -30° (onda T negativa em aVF), como os ponteiros de um relógio marcando 2 h 30 min. O ângulo QRS-T, nesses casos, é maior que 90° , e isso pode ser encontrado em indivíduos magros, longilíneos, como uma variante do normal.

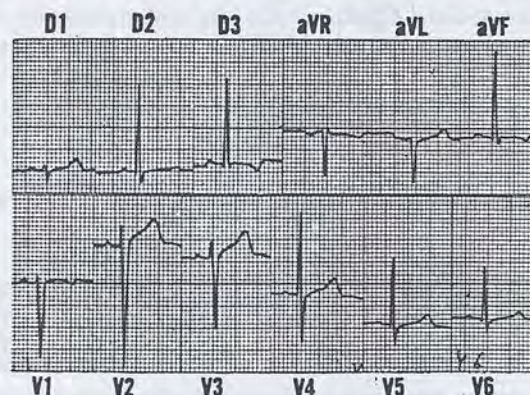


Fig. 262. Síndrome das 2 h 30 min. Comentários no texto

i – Isquemia produzindo ondas Q transitórias

Apesar de, habitualmente, as manifestações de isquemia serem limitadas a anormalidades da repolarização, já está bem documentado o aparecimento de ondas Q em presença de isquemia miocárdica profunda, persistindo às vezes até 48 horas^{65,175}, sem necrose do miocárdio – comprovação com análise enzimática seriada.

Capítulo 15

A Corrente de Lesão

a – Conceito

Surge corrente de lesão quando a diminuição do K^+ intracelular já é de tal ordem que a célula não mais consegue manter integralmente a sua polarização normal durante a diástole, sendo o seu potencial de repouso sensivelmente inferior a -90 mV^{457} .

A superfície da célula lesada está positiva, porém *menos positiva* que a superfície da célula sadia vizinha, cujo potencial de repouso é normal.

Aparece, portanto, durante o repouso elétrico (diástole) uma diferença de potencial entre a célula lesada e a célula sadia. Configura-se um dipolo, com o vetor representativo dirigido da primeira célula para a segunda (vetor I – de *injury* – de Bayley), ou seja, da zona menos positiva para a mais positiva⁷⁵.

Experimentalmente é possível registrar uma descida da linha de base do traçado quando se promove uma lesão celular durante a fase de repouso elétrico^{75,1017}.

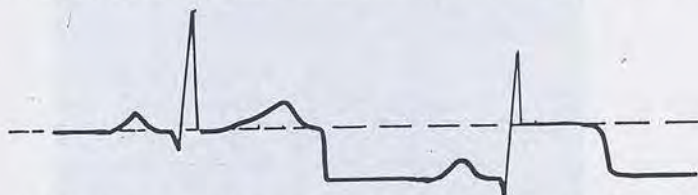


Fig. 263. Quando ocorre a corrente de lesão o que se registra experimentalmente é uma descida da linha de base do traçado. Ao surgir o novo potencial de ação a impressão que se tem é de ter havido um deslocamento *para cima* da aparente linha de base. Tudo se passa como se realmente existisse um supradesnível de ST

Quando ocorre novamente a despolarização, desaparece a diferença de potencial entre a superfície da célula lesada e a da célula vizinha, e a linha de base retorna ao seu nível normal.

Existe, assim, a ilusão de que o segmento ST está elevado, tudo se passando, do ponto de vista prático, como se existisse um vetor de lesão que aponta para a zona lesada⁷⁶⁰.

Pode ocorrer, também, um ligeiro deslocamento *para cima* da antiga linha de base, resultado de uma pequena diferença de potencial que persiste, mesmo durante a sístole, entre a zona lesada e a zona sadia⁹⁴⁵.

Finalmente, a onda T invertida pode ser uma variante do normal. Pode ocorrer, de V1 a V4, como uma persistência do chamado padrão juvenil⁴¹¹; como uma variante fisiológica — resposta à ansiedade ou ao medo⁴⁰⁴, como uma variação ortostática principalmente em indivíduos com astenia neurocirculatória⁶⁰⁰, como uma ocorrência pós-prandial⁹⁸⁴, ou após hiperventilação¹⁰².

Na Inglaterra, em 1979, Taggart e outros¹⁰⁶³ fizeram uma excelente revisão sobre o tema. A onda T modifica-se em função de diversas situações de stress: dirigir num trânsito difícil, falar a uma audiência, saltar de pára-quedas etc.

Excluídas a doença de artéria coronária e a hipertrofia septal assimétrica, afastado o prolapso da válvula mitral, restam, realmente, alguns casos de indivíduos que possuem ondas T alteradas, não apenas em caráter transitório, como discutimos nos parágrafos anteriores, mas se mantendo planas e até invertidas em V5 e V6, sem que se tenha conseguido, até hoje, uma explicação plena eletrofisiológica para tal achado.

Merece menção o aspecto eletrocardiográfico descrito por Schamroth⁹³⁹ como *half-past-two syndrome*, em que o eixo de QRS se encontra a 90° e o eixo de T a -30° (onda T negativa em aVF), como os ponteiros de um relógio marcando 2 h 30 min. O ângulo QRS-T, nesses casos, é maior que 90° , e isso pode ser encontrado em indivíduos magros, longilíneos, como uma variante do normal.

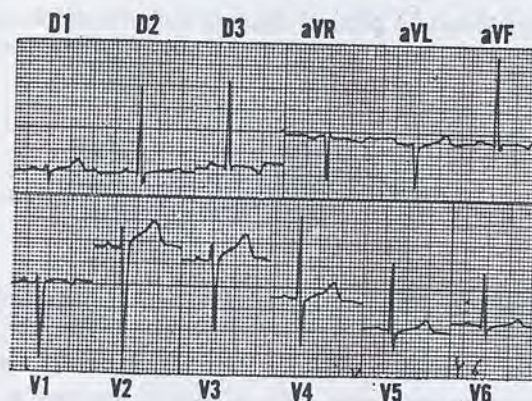


Fig. 262. Síndrome das 2 h 30 min. Comentários no texto

i – Isquemia produzindo ondas Q transitórias

Apesar de, habitualmente, as manifestações de isquemia serem limitadas a anormalidades da repolarização, já está bem documentado o aparecimento de ondas Q em presença de isquemia miocárdica profunda, persistindo às vezes até 48 horas^{65,175}, sem necrose do miocárdio — comprovação com análise enzimática seriada.

Capítulo 15

A Corrente de Lesão

a – Conceito

Surge corrente de lesão quando a diminuição do K^+ intracelular já é de tal ordem que a célula não mais consegue manter integralmente a sua polarização normal durante a diástole, sendo o seu potencial de repouso sensivelmente inferior a -90 mV ⁴⁵⁷.

A superfície da célula lesada está positiva, porém *menos positiva* que a superfície da célula sadia vizinha, cujo potencial de repouso é normal.

Aparece, portanto, durante o repouso elétrico (diástole) uma diferença de potencial entre a célula lesada e a célula sadia. Configura-se um dipolo, com o vetor representativo dirigido da primeira célula para a segunda (vetor I – de *injury* – de Bayley), ou seja, da zona menos positiva para a mais positiva⁷⁵.

Experimentalmente é possível registrar uma descida da linha de base do traçado quando se promove uma lesão celular durante a fase de repouso elétrico^{75,1017}.

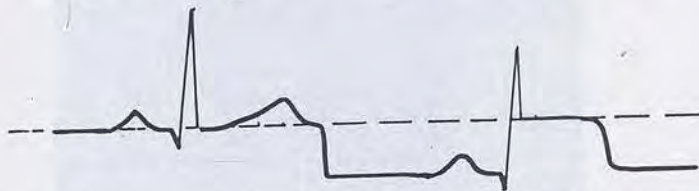


Fig. 263. Quando ocorre a corrente de lesão o que se registra experimentalmente é uma descida da linha de base do traçado. Ao surgir o novo potencial de ação a impressão que se tem é de ter havido um deslocamento *para cima* da aparente linha de base. Tudo se passa como se realmente existisse um supradesnível de ST

Quando ocorre novamente a despolarização, desaparece a diferença de potencial entre a superfície da célula lesada e a da célula vizinha, e a linha de base retorna ao seu nível normal.

Existe, assim, a ilusão de que o segmento ST está elevado, tudo se passando, do ponto de vista prático, como se existisse um vetor de lesão que aponta para a zona lesada⁷⁶⁰.

Pode ocorrer, também, um ligeiro deslocamento *para cima* da antiga linha de base, resultado de uma pequena diferença de potencial que persiste, mesmo durante a sístole, entre a zona lesada e a zona sadia⁹⁴⁵.



Fig. 264. Por vezes, ao surgir o novo potencial de ação, existe um *verdadeiro* supradesnível do segmento ST devido a uma diferença de potencial que continua existindo entre a zona lesada e a zona sadia mesmo durante a sístole elétrica

b – O vetor de lesão

De um modo bem simplificado, pode-se representar a corrente de lesão por meio de um vetor que se dirige para a zona lesada. Se existe, por exemplo, lesão subepicárdica da parede inferior do coração, o vetor de lesão aponta para o epicárdio, para os eletródios exploradores de D2, D3 e aVF, que registrarão supradesnível de ST.

Se ocorre lesão subendocárdica da mesma parede, o vetor de lesão aponta agora para o endocárdio da mesma parede, afasta-se do epicárdio, e os eletródios exploradores de D2, D3 e aVF registrarão infradesnível de ST.

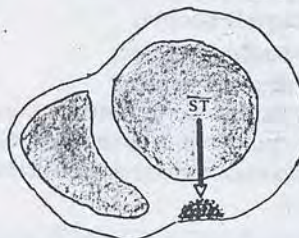


Fig. 265. O "vetor de lesão" aponta para a zona lesada

As mesmas considerações que fizemos para a imagem em espelho (efeito recíproco) por ocasião do estudo da isquemia subendocárdica e subepicárdica são válidas agora para a corrente de lesão (item f do capítulo anterior).

Ocorre, normalmente, um alentecimento no processo de despolarização através da zona lesada.

Esse atraso na condução do estímulo foi chamado bloqueio de injúria ("acute injury block")^{145,208,808,892,945}, que determina:

- atraso na inscrição da deflexão intrínseca (maior que 0,045 s).
- aumento na duração do QRS.
- aumento na amplitude do QRS.

O ELETROCARDIOGRAMA

Tais manifestações são extremamente transitórias, próprias da corrente de lesão que se instala na fase superaguda do infarto do miocárdio⁸⁰⁸ e tendem a desaparecer com a evolução para a fase aguda (aparecimento da onda q).

c -- A lesão subendocárdica

Quando existe corrente de lesão subendocárdica, o vetor de lesão, como já foi dito, aponta para o endocárdio, afastando-se do eletródio explorador colocado frente ao epicárdio da zona lesada. Tal eletródio registrará um infradesnível do segmento ST.

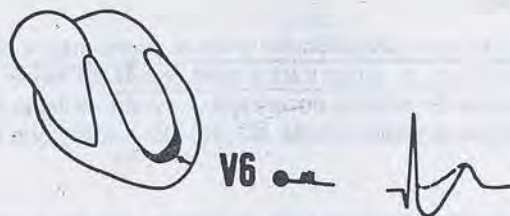


Fig. 266. A lesão subendocárdica. O vetor de lesão, apontando para o subendocárdio, se afasta do eletródio explorador e assim se registra um infradesnível de ST.

A lesão subendocárdica pode ocorrer:

- na insuficiência coronariana crônica.
- durante um ataque de *angor pectoris*.
- na fase inicial de alguns infartos (infartos subendocárdicos).
- alguns dias antes do quadro de infarto agudo do miocárdio.
- como a manifestação mais comum da insuficiência coronariana por ocasião da prova de esforço.

Infradesníveis de ST levam-nos a pensar, quase sempre, em insuficiência coronariana aguda ou crônica.

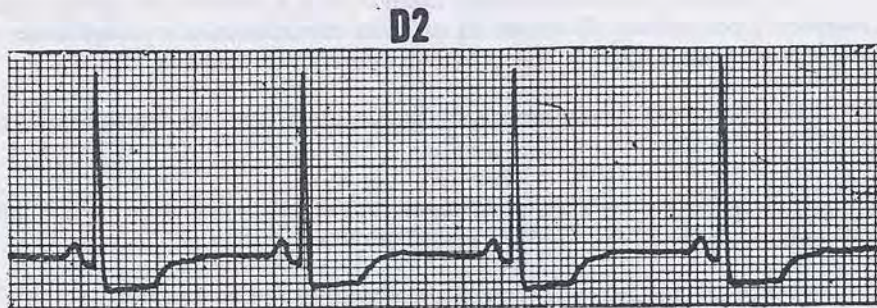


Fig. 267. Crise de angor pectoris. Insuficiência coronariana aguda

No entanto, o padrão de lesão subendocárdica *pode não estar ligado, necessariamente*, a um padecimento coronariano.

É descrita a sua presença em miocardites agudas (cap. 47), se bem que a manifestação mais comum dessa afecção seja o quadro de lesão subepicárdica; pode compor o quadro eletrocardiográfico do “cor pulmonale agudo” (cap. 10), pode ocorrer no estado de *shock* (de qualquer origem), em crises hipertensivas etc., *enfim sempre que estiver presente, por qualquer causa, um estado de má perfusão do subendocárdio.*

Burch e colaboradores¹⁴⁹ descreveram a ocorrência de infradesnível de ST por ocasião de acidente vascular encefálico, ocorrência que temos encontrado com bastante frequência, também de acordo com outras publicações^{7,191,207}.

D2

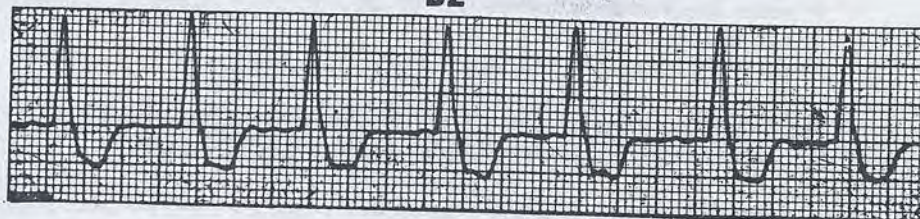


Fig. 268. Registro de acentuado infradesnível de ST em paciente com acidente vascular encefálico. Corrente de lesão subendocárdica

Há, então, que ser feito sempre o diagnóstico diferencial entre um padecimento verdadeiro do miocárdio e a presença de qualquer outra condição que possa determinar o aparecimento da corrente de lesão subendocárdica.

Cabe lembrar a presença do infradesnível de ST que acompanha as hipertrofias ventriculares do tipo “sistólico”¹⁵⁵ (cap. 9).

Nelas a onda T é assimétrica e o segmento ST apresenta *discreta* convexidade para cima.

Finalmente pode ocorrer infradesnível de ST na hipopotassemia (cap. 44) e como efeito da digital (cap. 46) e da quinidina (cap. 46).

d – A lesão subepicárdica

Quando existe corrente de lesão subepicárdica, o *vetor de lesão* aponta para o eletródio explorador colocado frente ao epicárdio da zona lesada. Esse eletródio registrará um supradesnível de ST.

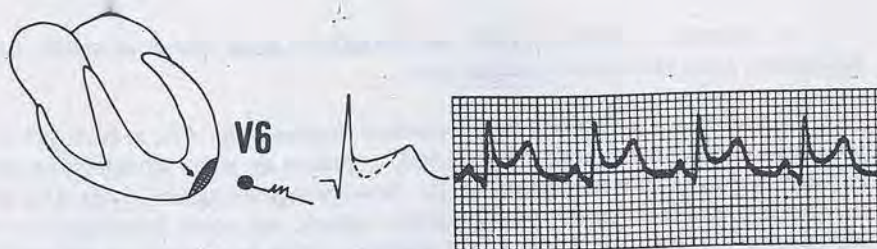


Fig. 269. A lesão subepicárdica. O vetor de lesão, apontando para o subepicárdio, está orientado para o eletródio explorador e assim se registra um supradesnível de ST

A lesão subepicárdica pode ocorrer:

- na fase superaguda da maioria dos infartos (infartos subepicárdicos)
- na fase aguda da maioria dos infartos (infartos subepicárdicos)
- como uma forma variante da crise de *angor pectoris* (angina de Prinzmetal)
- nas miocardites agudas
- nas pericardites (por lesão do miocárdio adjacente).

A apresentação de uma corrente de lesão subepicárdica deve obrigá-los sempre a perquirir a existência de um quadro de infarto agudo do miocárdio.

A análise da primeira e segunda condição em que é a regra habitual o supradesnível de ST será feita no capítulo dezoito, ao estudarmos o infarto agudo do miocárdio.

A crise de *angor pectoris* normalmente se apresenta com um infradesnível de ST — padrão de lesão subendocárdica. No entanto, em 1959 Prinzmetal e associados⁸³⁹ chamaram a atenção para a ocorrência de supradesníveis de ST em casos de crises anginosas e essa forma incomum do *angor* foi chamada por eles “forma variante do *angor pectoris*”. Voltaremos ao assunto no capítulo 26, após o estudo do infarto do miocárdio.

As miocardites e pericardites produzem alterações eletrocardiográficas que serão estudadas no capítulo 47.

Quando o segmento ST se mantém ainda supradesnivelado na fase crônica do infarto do miocárdio, e esse aspecto persiste por 6 meses ou mais, impõe-se a suspeita de um *aneurisma ventricular*^{293,945}.

Pode ocorrer supradesnível de ST por ocasião de hipotermia⁸⁰⁰, talvez por uma corrente de lesão produzida pela acidose.

Finalmente deve ser descrito o supradesnível de ST presente em indivíduos normais, vagotônicos, assunto que examinaremos no capítulo 48.

O ELETROCARDIOGRAMA

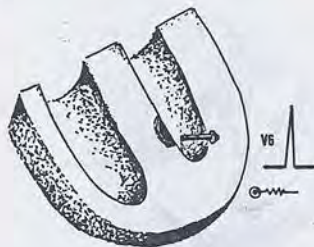


Fig. 274. O vetor médio dos 0,04 s produz o desaparecimento da onda q normal de V5-V6 quando existe necrose da região média do septo

Finalmente, o vetor médio dos 0,04 s pode determinar o aumento da amplitude da onda R em uma região diametralmente oposta à zona necrosada. Ora, se esse vetor se afasta sempre da zona de necrose, e a necrose tiver ocorrido, por exemplo, exatamente na face posterior do ventrículo esquerdo, afastando-se desta última, ele apontará diretamente para os eletródios dispostos na parede anterior (V1 a V4), que registrarão ondas R aumentadas em amplitude.

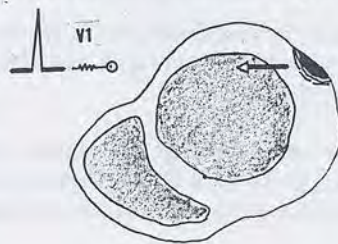


Fig. 275. O vetor médio dos 0,04 s pode determinar o aumento da amplitude da onda R de V1 se existe necrose da parede posterior

As manifestações de necrose, à luz do exposto nos parágrafos precedentes, podem então ser sintetizadas:

- pode existir uma onda Q patológica – a manifestação mais freqüente, em complexos QR, Qr ou QS.
- pode, entretanto, desaparecer uma onda q normal (que deveria estar presente) por efeito recíproco do vetor médio de 0,04 s.
- pode haver diminuição da onda R sem a presença de Q patológica.
- pode, finalmente, haver aumento de amplitude da onda R.

Cada uma das manifestações acima exige um diagnóstico diferencial com outras entidades eletrocardiográficas que *absolutamente não representam* quadros de infarto do miocárdio.

Também cada uma delas pode ser complicada com o advento concomitante de bloqueios de ramo ou hemibloqueios. A análise detalhada será feita nos próximos capítulos, no estudo do infarto do miocárdio.

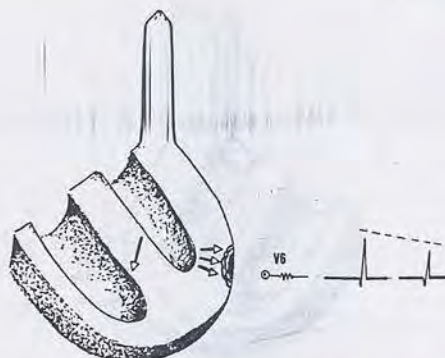


Fig. 272. A necrose subepicárdica. Diminui a amplitude da onda R

Em 1978, Askenazi e outros⁴⁵, do grupo de Braunwald, estabeleceram uma boa correlação eletroangiocardiógráica, em pacientes com infarto do miocárdio documentado, entre a soma das ondas R de V1 a V6 + as de aVL e aVF (ΣR) e a fração de ejeção, encontrando que um somatório de R (ΣR) igual ou superior a 4 mV implicava a presença de uma boa função contrátil.

e – O vetor médio de 0,04 s

Compreendem-se melhor as manifestações da necrose no traçado do eletrocardiograma quando se atenta para a orientação espacial do vetor médio dos primeiros 0,04 s da ativação ventricular.

Se existe necrose, esse vetor se dirige no sentido oposto ao normal, sendo ele o responsável pela inscrição da onda Q patológica (0,04 s de duração), que se observa nas derivações cujos eletródios exploradores são dispostos defronte da zona necrosada.

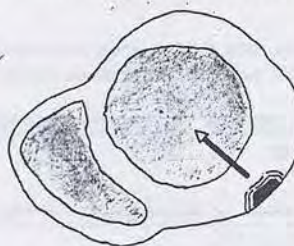


Fig. 273. O vetor médio dos 0,04 s se afasta da zona de necrose

No entanto, nem sempre o vetor médio de 0,04 s determina o aparecimento de uma onda Q patológica. Pode, ao contrário, apontando para um certo eletrodo, produzir o desaparecimento de uma onda q que aí estivesse no início do complexo QRS.

É o que ocorre, por exemplo, na necrose do septo médio, em que ao complexo QS em V1 vai corresponder a ausência de q em V5 e V6.

Neste caso, a manifestação de necrose em V5 e V6 é a ausência da onda q.

O ELETROCARDIOGRAMA

A onda de ativação progride em direção tangencial ou oblíqua para atingir o músculo subepicárdico ainda passível de sofrer despolarização.

Nessas condições deve ter ocorrido um maior comprometimento subendocárdico. O achado eletrocardiográfico é de uma deflexão positiva terminal (R ou r) que se acrescenta à onda Q inicial de necrose, configurando-se o padrão QR.

O aspecto descrito acima (QR ou Qr), próprio dos infartos predominantemente subendocárdicos, foi chamado *bloqueio periinfarto focal*^{292,319,945}.

Para que tal diagnóstico possa ser apontado, entretanto, cumpre que sejam afastados os outros distúrbios que podem apresentar-se com aquela morfologia: o bloqueio do ramo direito e os hemibloqueios, dependendo da derivação observada⁹⁴⁵.

De um modo geral, a *duração* da onda Q patológica é, em certa medida, proporcional à *extensão* da necrose em superfície, e a profundidade da onda Q reflete, até certo ponto, a profundidade da necrose no sentido endocárdio → epicárdio⁹⁴⁵.

Considera-se onda Q patológica aquela que tem *duração igual ou superior a 0,04 s*.

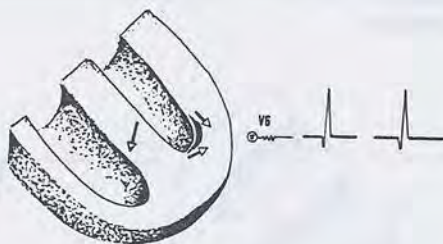


Fig. 271. A necrose subendocárdica. A onda q se torna alargada, com uma duração igual ou superior a 0,04 s

d — A necrose subepicárdica

A presença de necrose não deve ser procurada no traçado eletrocardiográfico apenas ao exame e identificação de ondas Q patológicas. Pode ocorrer uma situação em que a zona que sofreu necrose é predominantemente subepicárdica. Aqui, não se encontrará a presença de uma onda Q patológica: a onda q será normal, mas a ela se seguirá uma onda R de amplitude diminuída⁹⁴⁵.

Às vezes esse é o único sinal no eletrocardiograma de pacientes que tiveram pequenas zonas de necrose em focos múltiplos do miocárdio.

Capítulo 16

A Necrose

a – Conceito

Do ponto de vista eletrocardiográfico ocorreu *necrose* em uma determinada região do miocárdio quando essa região perdeu seu potencial de ação¹⁵⁶.

A impossibilidade de gerar um potencial de ação ocorre quando a perda de potássio – pequena na isquemia, maior com a lesão – é de tal ordem que o potencial de repouso chega ao nível de -45 mV (cerca de 50% do seu valor normal). Esse valor do potencial de repouso foi chamado o *potencial de inércia*⁹⁴⁵.

b – A necrose transmural

Não mais se ativando, essa região deixa de contribuir para o campo elétrico do coração. Passa a constituir parte do meio condutor inerte: é a *janela elétrica de Wilson*, que pode, na dependência de sua profundidade na parede ventricular, evidenciar – ao eletródio externo – um padrão intracavitário¹⁵⁶. Diz-se, então, que a necrose é transmural.

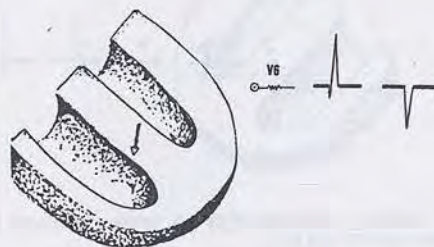


Fig. 270. A necrose transmural. Explicação no texto

c – A necrose subendocárdica

A zona necrótica, além de funcionar como um condutor inerte, impede – através de toda sua extensão – a propagação do impulso às regiões vizinhas, o que obriga a onda de ativação a seguir uma trajetória irregular, contornando a zona necrosada e perdendo a sua orientação preferencial, que é transversal do endocárdio para o epicárdio³¹⁹.

Capítulo 17

O Endocárdio Elétrico

a – Conceito

Em textos clássicos da Eletrocardiografia postulou-se a existência de uma região do músculo subendocárdico que seria silenciosa^{840,1020}.

As fibras de Purkinje *penetrariam nessa região*, cuja ativação seria muito rápida, existindo, portanto, uma zona de transição – o *endocárdio elétrico* – entre a região subendocárdica de ativação rápida e a região subepicárdica, de ativação mais lenta^{840,1020}.

Cabrera¹⁵⁷, para explicar o fenômeno, introduziu a idéia de que a ativação do subendocárdio se fizesse por meio de “esferas fechadas” situadas nas extremidades das fibras de Purkinje, que “confluiriam por seu crescimento radiado, chegando a produzir potenciais registráveis apenas quando se abrissem no endocárdio ou no epicárdio”.

Tal imagem tem fundamento matemático: ela se apóia no conceito de que uma superfície polarizada qualquer determina um potencial num ponto P, a uma certa distância dela, que é *proporcional* ao ângulo sólido formado pelo ponto considerado e a superfície.

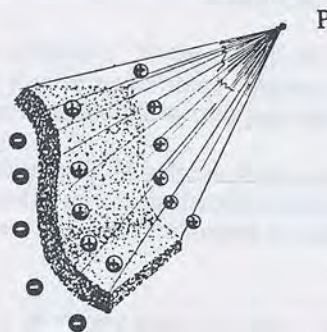


Fig. 276. O potencial produzido por uma superfície polarizada em um ponto P é obtido pelo produto $m \Omega$, onde m é o momento elétrico por unidade de área da superfície e Ω é o ângulo sólido formado pelo ponto e a superfície

No caso de uma esfera fechada, duplamente polarizada, como ocorre com a membrana celular – positiva por fora e negativa por dentro – o potencial produzido em qualquer ponto do seu exterior será zero.

O ELETROCARDIOGRAMA

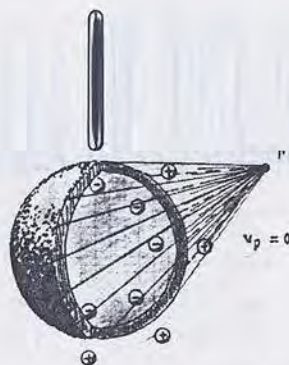


Fig. 277. O potencial produzido por uma superfície duplamente polarizada fechada em um ponto qualquer do exterior vale zero

O subendocárdio seria, portanto, silencioso, numa extensão que abrangeria os seus 2/3 internos^{157,540,840}.

As necroses subendocárdicas não apareceriam no eletrocardiograma.

b — Discussão

Muito embora a formulação matemática de Cabrera seja correta, ainda não se demonstrou de modo definitivo o pressuposto de que ele partiu: que as fibras de Purkinje penetram na parede do ventrículo.

Já existe evidência experimental, do ponto de vista fisiológico, de que o estímulo, trazido pelas fibras de Purkinje, passa às fibras contráteis⁷⁰⁹.

No entanto, descrição detalhada de fibra de Purkinje penetrando no miocárdio profundo até hoje não existe.

Na expressão feliz de Davies²⁴², “a conexão direta entre a rede de condução subendocárdica e o músculo contrátil permanece em grande escala uma questão de fé por parte daqueles que defendem a teoria miogênica da condução”.

Mas a discussão não se encerra aí. Tem havido uma revisão consubstanciada do conceito de endocárdio silencioso nos trabalhos de Durrer e associados^{289,291,292}, que têm estimado a extensão “silenciosa” em 40% do endocárdio ou muito menos.

Por outro lado, o fato de serem pequenos os desníveis de ST observados em infartos subendocárdicos poderia ser explicado à luz das diferentes condutâncias dos tecidos justamiocárdicos, por exemplo, o efeito do curto-circuito do sangue (alta condutibilidade) e da presença de zonas limítrofes entre tecidos de condutâncias diferentes. Tais aspectos já foram discutidos no capítulo 5.

Schamroth⁹⁴⁵, em seu livro, afirma: “até a extensão, a espessura dessa camada subendocárdica hipotética é incerta, variando de menos de 1/3 a 2/3 da espessura do miocárdio”.

Capítulo 18

O Infarto Agudo do Miocárdio

a – A evolução

Como a maioria dos infartos é do músculo subepicárdico, o estudo será iniciado por essa categoria, sendo discutido no capítulo 24 o infarto subendocárdico.

Do ponto de vista do eletrocardiograma, o infarto agudo apresenta três fases:

- superaguda
- aguda
- crônica.

O sinal mais precoce de infarto agudo do miocárdio é um *aplanamento* do segmento ST. Haveria uma perda da discreta concavidade para cima que ele normalmente apresenta.

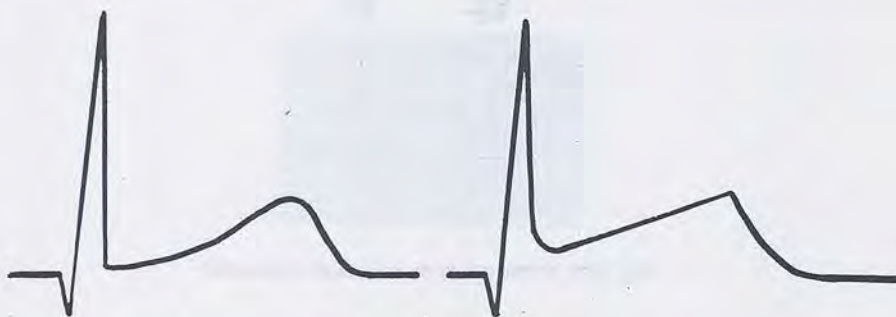


Fig. 278. O sinal mais precoce do infarto agudo do miocárdio seria a perda da discreta concavidade que existe normalmente na ascensão do segmento ST

Isso ocorreria antes de se manifestar o supradesnível e teria duração extremamente transitória⁹⁴⁵.

Instalada a fase superaguda, é regra habitual a presença do *bloqueio de injúria*⁸⁰⁸, que se associa ao supradesnível de ST e aumento na amplitude da onda T. O segmento ST desnivela-se, inicialmente côncavo para cima, com a onda T positiva. Essa fase inicial é muito semelhante à encontrada na pericardite (cap. 47). Representa, por outro lado, o pior momento da evolução, pela maior possibilidade de ocorrer fibrilação ventricular⁹⁴⁸.

O ELETROCARDIOGRAMA

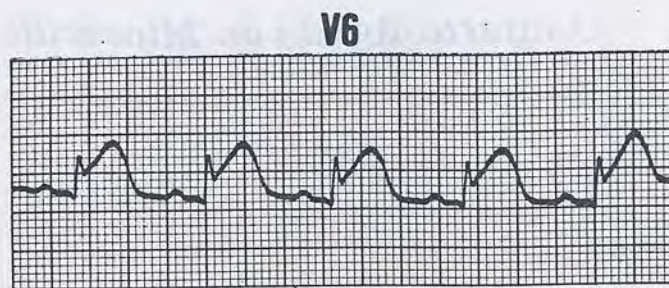


Fig. 279. A fase superaguda do infarto do miocárdio

A fase anterior dura horas ou no máximo 1 a 2 dias, raramente persistindo por dias ou semanas⁴⁰⁰.

A evolução do infarto agudo é observada no traçado por uma inversão da onda T com o aparecimento da onda Q patológica⁹⁴⁵.

Está constituída a fase aguda, com a presença da onda Q, o segmento ST agora convexo para cima e a onda T invertida⁹⁴⁵.

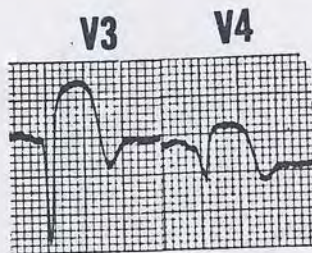


Fig. 280. A fase aguda do infarto do miocárdio

3 a 6 semanas após³⁰⁴, o segmento ST já voltou à linha de base e a onda T pode manter-se invertida, com menor amplitude, ou mesmo voltar a ser positiva, como antes.

Persiste uma onda Q patológica — complexo QR ou QS —, marca de que ocorreu um infarto previamente. Por vezes, a onda R será de amplitude diminuída em relação ao traçado antes do infarto.

A onda Q de um infarto agudo documentado pode desaparecer em uma pequena percentagem de casos, geralmente dentro dos primeiros dois anos depois do evento. Se o desaparecimento ocorre em torno de 6 ou 7 dias, ainda mais sem a caracterização enzimática, é improvável que tenha havido infarto⁴³⁴.

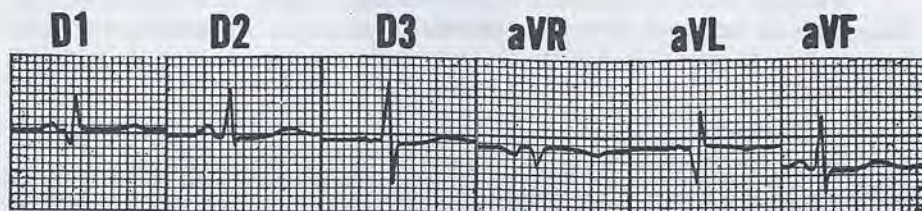


Fig. 281. Infarto cicatrizado da parede lateral alta. Observe as ondas Q de D1 e aVL e a onda T negativa em aVL e de baixa voltagem em D1. O segmento ST dura mais de 0,16 s na linha de base

Por outro lado, são comuns, nos traçados pós-infarto, as manifestações de insuficiência coronariana crônica (pequenos infradesníveis de ST e alterações primárias da onda T).

Quando o segmento ST se mantém supradesnivelado por um período igual ou superior a 6 meses, deve ser investigada a existência de um aneurisma ventricular⁹⁴⁵, mais comumente associado com infarto da parede anterior²⁸⁷.

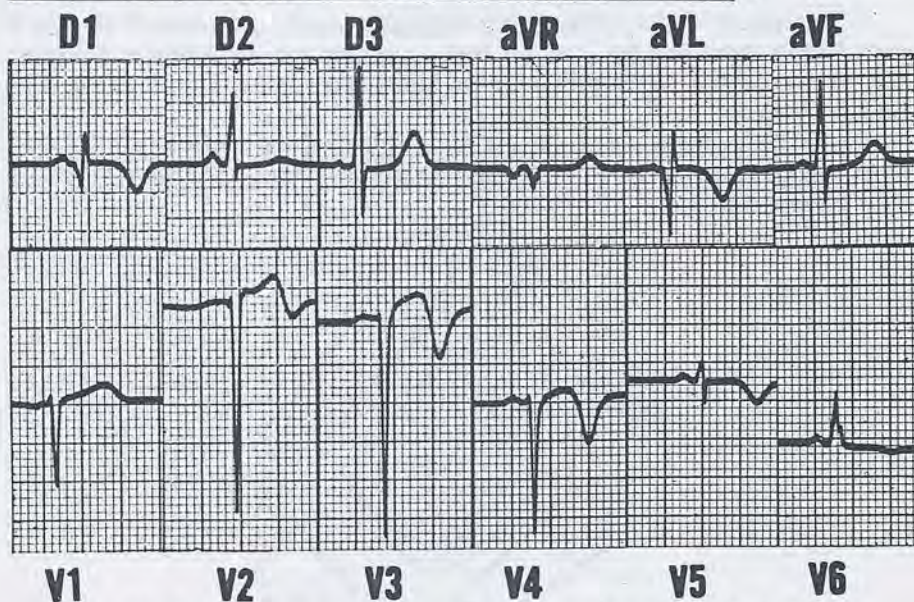


Fig. 282. Traçado obtido de um paciente que apresentou um quadro de infarto agudo 60 dias antes. A morfologia do segmento ST em V3 e V4 é altamente sugestiva de aneurisma ventricular, que foi confirmado pelo ecocardiograma

Que a elevação do segmento ST é a anormalidade do traçado mais importante para indicar a presença de assinergia já é tese praticamente incontroversa⁵⁴.

O ELETROCARDIOGRAMA

Revisões atuais, extremamente pormenorizadas, sobre os critérios eletrocardiográficos da assinergia ventricular pós-infarto podem ser encontradas nos trabalhos de Bar, do grupo de Wellens, da Holanda⁵⁴, e de Piccolo et al, da Itália⁸²⁹, ambos de 1984.

b – A localização

Do ponto de vista eletrocardiográfico, quando se fala de infarto anterior, a região anterior a que se faz referência é o septo interventricular, que se constitui, do ponto de vista elétrico, a parede anterior do coração (a parede livre do ventrículo direito forma a sua parede anterior do ponto de vista anatômico⁹⁴⁵).

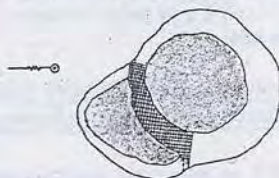


Fig. 283. O septo interventricular é, do ponto de vista elétrico, a parede anterior do coração

Observando, então, o ventrículo esquerdo, através do modelo com que é classicamente representado – de um cone –, podem nele ser definidas 5 regiões, cada uma das quais, isoladamente ou em associação com outra, pode ser sede de um infarto agudo.

As regiões seriam a anterior, a apical, a lateral alta, a posterior e a inferior, sendo válido, desde já, introduzir o conceito da não existência de limites precisos entre essas regiões.

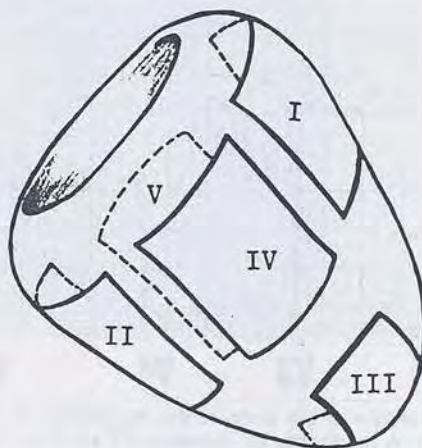


Fig. 284. As paredes do coração. I representa a parede lateral alta. II é a parede inferior. III é a região apical. IV é a parede estritamente anterior e V é a parede posterior. Não existem limites *precisos* entre essas regiões. Análise detalhada no texto

CAPÍTULO 18 – O INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO

Apesar das limitações que podem ser apresentadas à tentativa de uma correlação *precisa* entre o sítio do infarto e a sua localização pelo eletrocardiograma 748,1188, algumas considerações podem ser feitas a partir da análise da figura acima.

A parede anterior é formada pelo septo interventricular (do ponto de vista elétrico). Estritamente falando, compreenderia a região média e a região baixa do septo, sendo o infarto registrado de V1 a V4.

No entanto, é generalizada a extensão da parede anterior a V5 e V6 (incluindo a região apical) e até a D1 e aVL (região lateral alta). Voltaremos ao assunto no estudo do infarto anterior, no cap. 19.

A região apical é a zona de confluência das paredes anterior, posterior, lateral e inferior.

Os infartos aí localizados expressam-se normalmente em V5 e V6, mas podem estender-se mais superiormente (D1), ou, menos comumente, para baixo (D2).

A região lateral alta, como o nome informa, está dirigida superiormente e orientada, portanto, para D1 e aVL. Não são comuns os infartos exclusivos dessa região, sendo eles normalmente incluídos em infartos anteriores extensos ou septo-laterais.

A parede posterior situa-se entre a lateral alta e a inferior. O infarto da parede posterior não se expressa nas derivações de rotina, a não ser através do efeito recíproco, que pode aparecer nas precordiais, principalmente de V1 a V3. É incomum como manifestação isolada, apresentando-se normalmente com extensão para a parede inferior ou para a lateral alta.

A parede inferior corresponde realmente à superfície inferior do ventrículo esquerdo, voltada para o diafragma. Está orientada para D2, D3 e aVF, sendo que D3 registra melhor os eventos da superfície inferior em sua porção *direita* e D2 os eventos da mesma superfície em sua porção *esquerda*.

O eletrocardiograma é um índice fiel da presença e localização de um infarto, mas é de menor confiança no predizer sua extensão, ou seja, ele subestima a extensão do infarto do miocárdio.

Na excelente correlação eletropatológica em 50 casos de infarto cicatrizado, realizada por Sullivan et al.¹⁰⁵¹ em 1978, evidenciou-se que o eletrocardiograma é muito bom distinguindo um infarto anterior de um inferior, mas falha na localização *precisa*, por exemplo, das várias regiões da parede anterior.

O ELETROCARDIOGRAMA

Também é interessante mencionar que o eletrocardiograma é muito mais preciso no diagnóstico eletrotopográfico do infarto agudo do que no infarto cicatrizado. Não é incomum que, se um infarto cicatrizado é reconhecido em um local específico ao eletrocardiograma, existam infartos não reconhecidos envolvendo outras áreas do ventrículo esquerdo^{748,877}.

No nosso meio, já se encontrou, em trabalho recente⁸¹³, que a presença da onda Q indicativa de infarto — em pacientes com insuficiência coronariana crônica — é mais freqüente naqueles cuja função ventricular esquerda se encontra mais alterada.

Já bem estabelecida, por outro lado, é a correlação entre o sítio do infarto e a artéria coronária obstruída: o infarto anterior é habitualmente atribuído a doença da artéria coronária descendente anterior, o infarto inferior a doença da artéria coronária direita (exceto em pacientes com sistema coronariano tipo esquerda dominante) e o infarto lateral a comprometimento da artéria circunflexa⁷⁸⁷.

É uma tese já aceita que é pior o prognóstico dos pacientes com infarto anterior quando comparado com o daqueles pacientes com infarto inferior⁴²⁷. Tal diferença é normalmente atribuída ao maior dano miocárdico nos infartos anteriores. No entanto, publicação recente⁴²⁷ enfatiza a localização do infarto como o fator mais importante para o prognóstico.

Trabalho recente³⁴⁷, examinando 134 pacientes com *doença de um vaso* documentada angiograficamente, encontrou a presença de ondas Q, elevação do segmento ST e inversão da onda T nas derivações D1, aVL e V1 a V4 altamente correlacionadas com a presença de doença da artéria coronária descendente anterior; os mesmos achados eletrocardiográficos em D2, D3 e aVF foram associados com estreitamento da coronária direita ou circunflexa. Nenhum critério eletrocardiográfico permitiu distinguir se o comprometimento, nesses infartos, era da coronária direita ou da circunflexa.

A determinação precisa do sítio e da extensão do infarto tem sido objeto de um grande número de estudos^{24,216,405,442,448,449,450,451,526,527,716,781,859,871,915,919,987,1088,1107,1188} publicados na década de 80.

Dos diversos sistemas de escore de pontos propostos, o método de Wagner^{448,449,450,451,871,1107} parece ser o que se correlaciona melhor com a fração de ejeção¹¹⁸⁸. Ele consiste em um conjunto de 37 critérios de análise do QRS, permitindo a avaliação dos ensaios clínicos destinados a limitar a extensão ou facilitar a cicatrização do infarto. A grande limitação do método é sua incapacidade de diferenciar o miocárdio normal de pequenas áreas de infarto e não poder ser aplicado a traçados com hipertrofia ventricular ou defeitos de condução.

CAPÍTULO 18 – O INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO

c – O infarto de VD

Nos últimos 10 anos foi possível obter a caracterização eletrocardiográfica do infarto do ventrículo direito. Pela sua importância, o assunto será discutido em um capítulo à parte, o cap. 25.

d – O infarto atrial

d.1 – Introdução

Apesar de já existirem muitas publicações sobre o tema, não se encontram ainda bem firmados os critérios para o estabelecimento do infarto atrial através do eletrocardiograma.

Liu e colaboradores⁶³⁰, em 1961, relataram 6 casos de infarto atrial associado a infarto ventricular, todos confirmados posteriormente ao exame necroscópico.

A tentativa de localizar o sítio do infarto atrial pelo sentido em que se desloca o segmento PR tem sido feita⁶³⁰. No entanto, a forma longitudinal de ativação dos átrios torna essa hipótese pouco aceitável.

James⁴⁹⁸, em 1953, já estimava o infradesnível fisiológico do segmento PR em cerca de 0,5 mm, raramente excedendo 1 mm. Assim, infradesníveis maiores, ou seja, desvios do segmento PR no sentido oposto ao da onda P, poderiam significar uma corrente de lesão nos átrios, excluído o infradesnível que ocorre fisiologicamente, principalmente se existe taquicardia.

Mais valor, sem dúvida, deve ter o supradesnível do segmento PR, uma vez que a tendência fisiológica desse desvio é um infradesnível. Se o segmento PR se desnivela no mesmo sentido da onda P, isso se constitui indício mais importante da presença de infarto atrial⁹⁴⁵.

Têm sido mencionadas, por ocasião do infarto atrial, alterações na morfologia da onda P⁴¹⁰.

Documentaram-se, também, distúrbios do ritmo atrial e até taquicardia junctional¹⁰⁰⁸.

d.2 – Os critérios

Se existe infarto atrial, o eletrocardiograma deve satisfazer a um ou mais dos seguintes critérios:

O ELETROCARDIOGRAMA

1 – Alterações do segmento PR – supradesníveis são mais significativos do que infradesníveis, uma vez que tende a existir fisiologicamente um infradesnível desse segmento, principalmente em presença de taquicardia. No entanto, um infradesnível muito pronunciado do segmento PR (maior do que 1 mm) pode estar presente se existe infarto atrial. Importante será a associação desse infradesnível com uma anormalidade da forma do segmento PR, que tende a se inscrever, além de infradesnívelado, com uma forma muito horizontalizada⁹⁴⁵.

2 – Alterações na morfologia da onda P – a onda P tende a se inscrever alargada, com entalhes e até com um acidente inicial negativo, que já foi comparado à onda q do infarto do ventrículo⁶³⁰. Como a ativação atrial se faz de modo tangencial à parede e não no sentido transversal, é difícil aceitar que esse acidente possa ter o mesmo significado eletrocardiográfico da onda q do infarto do miocárdio ventricular⁹⁴⁵. Já foi descrito um aumento transitório da amplitude da onda P, por ocasião de infarto atrial⁴¹⁰.

3 – Alterações no ritmo atrial – o infarto atrial acarreta perturbações as mais variadas no ritmo atrial, desde a fibrilação atrial, as extra-sístoles atriais até a taquicardia junctional¹⁰⁰⁸.

No seu tratado, Schamroth⁹⁴⁵ enfatiza não ser ainda o diagnóstico do infarto atrial uma entidade eletrocardiográfica bem definida. Contudo, a possibilidade de sua existência deve ser levantada quando se tem diagnosticado um infarto do miocárdio ventricular em presença de um ou mais dos critérios acima mencionados.

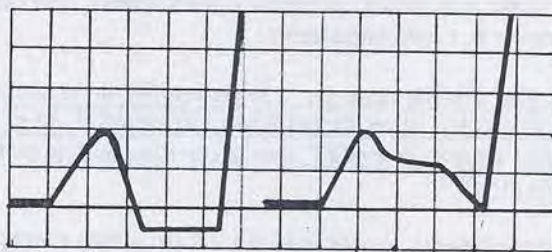


Fig. 285. O infarto atrial. Discussão no texto

Capítulo 19

O Infarto Anterior

a – Conceito

A parede anterior do coração, que é, do ponto de vista elétrico, o septo interventricular, pode ser dividida numa região *ântero-septal* e numa *ântero-lateral*.

A primeira compreenderia as regiões média e baixa do septo, enquanto a segunda compreenderia as regiões apical e lateral alta.

Quando estiver presente o comprometimento de todas essas regiões, diz-se que o infarto é anterior extenso¹⁵⁶. No entanto, é comum, em nosso meio, a denominação de anterior extenso ao infarto anterior que se estende de V1 a V6.

INFARTO ANTERIOR

Infarto da região média
do septo (V1-V2)

Infarto da região baixa
do septo (V3-V4)

Infarto apical (V5-V6)

Infarto lateral alto
(D1 e aVL)

Infarto
ântero-septal
(V1-V4)

Infarto
ântero-lateral
(V5-V6; D1 e aVL)

Infarto
Anterior
Extenso
(V1-V6 +
D1 e aVL)



Fig. 286. Localização de um infarto anterior extenso. Regiões definidas na fig. 284

O ELETROCARDIOGRAMA

b — Infarto ântero-septal

Na fase aguda completamente estabelecida, onde já existem os padrões de necrose, lesão e isquemia, observa-se:

- a presença de complexos QS de V1 a V3 ou até V4 (refletindo a *perda* dos vetores de 0,01 s e 0,02 s).
- muitas vezes em V4 o padrão QR ou também QS.
- o desaparecimento da onda q de V5 e V6 (item e do capítulo 16).

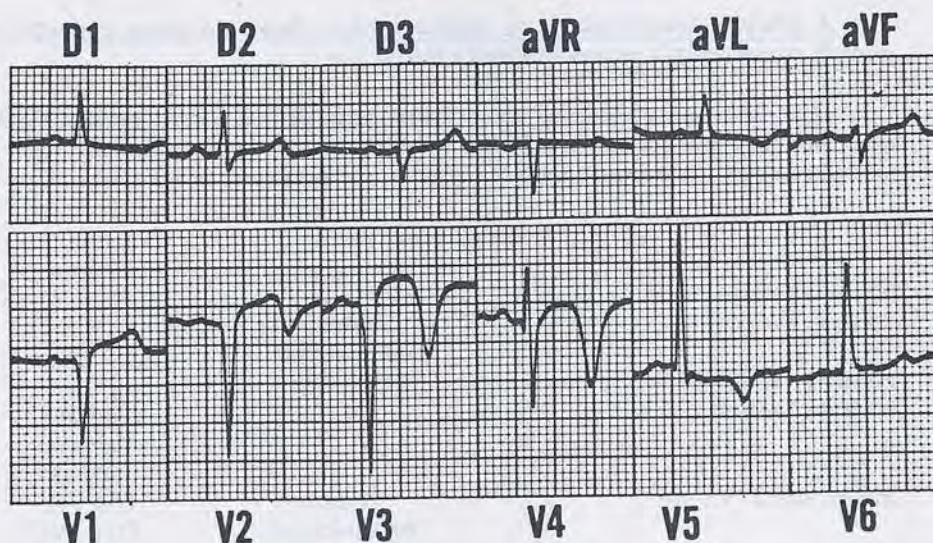


Fig. 287. Infarto agudo da região ântero-septal (V1-V4). Existem também alterações isquêmicas em V5, D1 e aVL

Menos comumente, podem ocorrer:

- ondas q em V3 e/ou V4 maiores que em V5 e V6 (sugerindo infarto da região baixa do septo).
- ondas R que não aumentam normalmente *ou até diminuem* de V1 a V4.
- ondas q pequenas em V1 e V2 (morfologia qrS).

Pequenas ondas q nas derivações precordiais direitas e morfologia QS em V3 são extremamente raras em indivíduos normais⁸⁴².

CAPÍTULO 19 – O INFARTO ANTERIOR

O infarto ântero-septal representa a união de um infarto da região média (V1-V2) com um infarto da região baixa (V3-V4) do septo. A ocorrência de cada um deles como entidade isolada não é comum.

O diagnóstico da fase aguda do infarto ântero-septal não é difícil, pelas alterações típicas já descritas do segmento ST e da onda T.

Na fase crônica, quando essas alterações regridem, permanece apenas o padrão QS de V1 a V3 ou V4 dependendo da extensão do infarto. Entretanto, muitos quadros eletrocardiográficos podem exibir esse padrão QS de V1 a V4.

Por isso, é preciso fazer o diagnóstico diferencial, sempre que tal morfologia se apresentar nessas derivações.

Complexos QS podem manifestar-se de V1 a V3 ou V4 nas seguintes condições:

- bloqueio do ramo esquerdo (cap. 12).
- hemibloqueio anterior esquerdo (cap. 13).
- enfisema (cap. 10).
- cor pulmonale crônico (cap. 10).
- embolia pulmonar (cap. 10).
- síndrome de Wolff-Parkinson-White (cap. 41).
- miocardiopatia hipertrófica.

Nessa última condição é muito freqüente existir uma oposição entre o complexo QRS negativo (tipo QS) e a onda T positiva, enquanto, no infarto, ao complexo QS se segue uma onda T também negativa.

Isto pode ser um sinal muito útil apontando para o diagnóstico de miocardiopatia hipertrófica, representando provavelmente, segundo Goldberger^{387,388}, um padrão de hipertrofia septal com *strain*, fenômeno análogo àquele já descrito em V5 e V6 (QRS positivo com onda T negativa).

Quando a onda R não aumenta de amplitude nas precordiais de V1 a V5, *poor R wave progression* na literatura em inglês, pode estar presente infarto anterior²⁶¹. Os infartos são normalmente pequenos e não são transmurais²⁶¹.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com as situações enumeradas em parágrafo anterior, principalmente com o enfisema.

Publicação de 1986, do International Journal of Cardiology⁷²⁷, reenfatiza a orientação dos vetores de QRS em presença de infarto ântero-septal: existindo a perda dos vetores iniciais, dirigidos para a frente, os vetores terminais continuam orientados para a esquerda; assim, em V5-V6 ou não existe onda S ou ela é pequena, e a relação R/S deve ser bem maior que a unidade (R bem maior que S).

Os autores recomendam, como critério diferencial entre as duas condições, o uso da relação R/S em V5. Se ela for $\geq$ que 3,5 o traçado deve ser de infarto ântero-septal, uma vez que, no enfisema, como já se discutiu no cap. 10, item n.3, o deslocamento do coração para baixo, pela descida do diafragma, faz com que os eletródios das derivações precordiais se encontrem em uma posição anormalmente alta, com o registro de ondas S proeminentes nessas derivações⁷²⁷.

Foi proposto recentemente^{445,1121} que a duração da onda r < 0,02 s na derivação V2 pode ser usada como um critério de mesmo valor que a presença de uma onda q na mesma derivação, para o diagnóstico de infarto anterior.

c – Infarto ântero-lateral

Quando a fase aguda já se instalou completamente, evidenciados os sinais de necrose, lesão e isquemia, observam-se:

- complexos QR ou Qr em V5, V6, D1 e aVL (perda do vetor de 0,04 s).
- complexos QS nessas derivações quando associados a um infarto mais extenso.
- ondas R de amplitude diminuída em V5 e V6, em relação a V3 e V4.

O infarto ântero-lateral representa a união de um infarto apical (V5-V6) com um infarto da parede lateral alta (D1 e aVL).

Existindo apenas comprometimento apical, como essa região representa a confluência de três outras (cap. 18, item b), o vetor médio de 0,04 s apontará para cima e para a direita, podendo inscrever-se onda q em D1, D2 e D3, além de V5 e V6.

O infarto lateral alto se exprime em D1 e aVL, sendo raro como entidade isolada⁸⁸⁸. Quando existe nessa condição, *expressa-se pelo padrão QR e não QS*. A morfologia QS vem normalmente associada com um infarto mais extenso ou infarto anterior complicado por HBPE (cap. 23).

Tanto quanto se afirmou para o infarto ântero-septal, o diagnóstico da fase aguda do infarto ântero-lateral não é difícil pelas manifestações de ST-T.

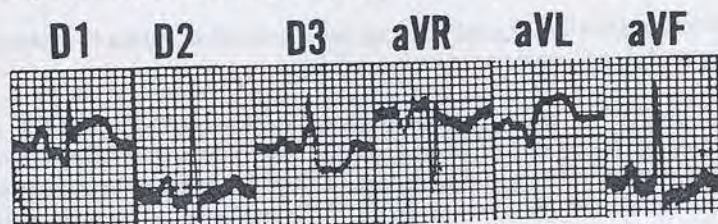


Fig. 288. Corrente de lesão subepicárdica em parede lateral alta. Necrose dessa mesma região. Efeito recíproco bem nítido em D3 e aVF. Infarto da parede lateral alta em fase aguda

Por outro lado, na fase crônica, desaparecem tais alterações e o traçado evidenciará apenas os sinais de necrose e isquemia. No entanto, a presença de ondas Q bem marcadas, nos limites extremos da normalidade, em V5, V6, D1 e aVL, não acarreta, necessariamente, o diagnóstico de infarto antigo do miocárdio.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com:

- hipertrofia do ventrículo esquerdo (cap. 9).
- vagotonia (cap. 48).
- distrofia muscular do tipo Duchenne (cap. 10).

d – Infarto septolateral

Pode ocorrer a associação de um infarto lateral alto com um infarto septal (sendo poupada a região apical). Tal associação se chama *infarto septolateral* e é registrada nas derivações V1 a V4, além de D1 e aVL. A necrose se estende obliquamente para trás e para cima⁸⁸⁸.

e – Infarto septal profundo

Uma última associação é descrita – o chamado *infarto septal profundo ou ântero-inferior*, em que os padrões de necrose se refletem na região ântero-septal (V1 a V4) e na parede inferior (D2, D3 e aVF)⁸⁸³.

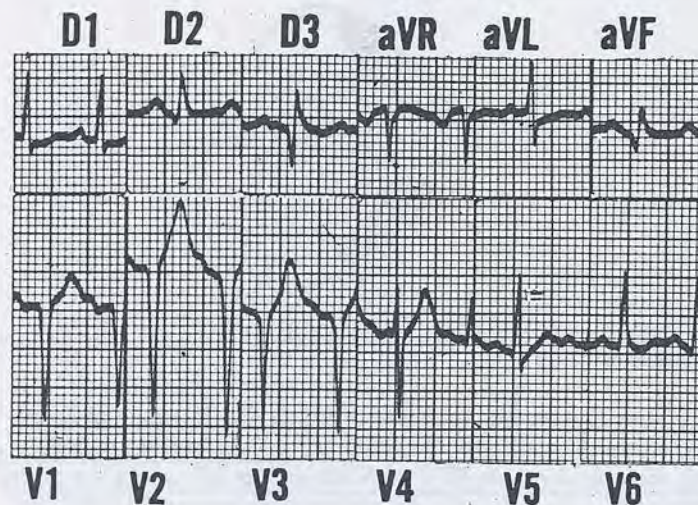


Fig. 289. Infarto septal profundo. Necrose de V1 a V3 e também registrada em D3 e aVF (QR). Infarto agudo ântero-inferior

Capítulo 20

O Infarto Inferior

a – O quadro agudo

O diagnóstico das fases superaguda e aguda não oferece dificuldades. Devem estar presentes as alterações já descritas no item *a* do capítulo 18 (alterações de ST-T e instalação da onda Q patológica).

Quando já se estabeleceu completamente o quadro, com onda Q de necrose, ST em forma de abóbada e onda T invertida, esse quadro deve ser bem evidente nas derivações voltadas para a parede inferior do ventrículo esquerdo (D2, D3, aVF). Pode ocorrer efeito recíproco nas derivações da parede anterior (V1-V6; D1, aVL).

b – O padrão habitual

A parede inferior do coração está orientada para os eletródios positivos de D2, D3 e aVF. Normalmente os ângulos sólidos de D3 e aVF são os que abrangem a maior extensão da superfície inferior.

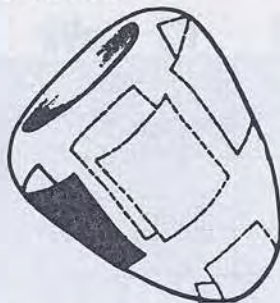


Fig. 290. Localização de um infarto inferior. Regiões definidas na figura 284. Discussão no texto

D2 registra eventos da parede inferior mas já capta variações de potencial da região apical (lateral). Por isso, os infartos inferiores normalmente se expressam de modo mais decisivo em D3 e aVF do que em D2, a não ser quando toda a parede inferior foi alcançada, até suas porções mais esquerdas^{82,945,1187}.

O habitual é que a maior deflexão negativa ocorra em D3 (QS), sendo aVF do tipo Qr ou também QS e D2 registre normalmente um complexo QR^{82,945,1187}.

CAPÍTULO 19 – O INFARTO ANTERIOR

Por outro lado, na fase crônica, desaparecem tais alterações e o traçado evidenciará apenas os sinais de necrose e isquemia. No entanto, a presença de ondas Q bem marcadas, nos limites extremos da normalidade, em V5, V6, D1 e aVL, não acarreta, necessariamente, o diagnóstico de infarto antigo do miocárdio.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com:

- hipertrofia do ventrículo esquerdo (cap. 9).
- vagotonia (cap. 48).
- distrofia muscular do tipo Duchenne (cap. 10).

d – Infarto septolateral

Pode ocorrer a associação de um infarto lateral alto com um infarto septal (sendo poupada a região apical). Tal associação se chama *infarto septolateral* e é registrada nas derivações V1 a V4, além de D1 e aVL. A necrose se estende obliquamente para trás e para cima⁸⁸⁸.

e – Infarto septal profundo

Uma última associação é descrita – o chamado *infarto septal profundo ou ântero-inferior*, em que os padrões de necrose se refletem na região ântero-septal (V1 a V4) e na parede inferior (D2, D3 e aVF)⁸⁸³.

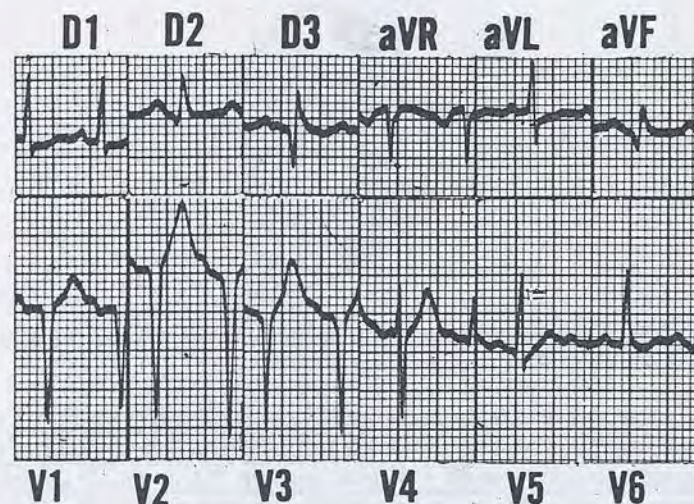


Fig. 289. Infarto septal profundo. Necrose de V1 a V3 e também registrada em D3 e aVF (QR). Infarto agudo ântero-inferior

Capítulo 20

O Infarto Inferior

a – O quadro agudo

O diagnóstico das fases superaguda e aguda não oferece dificuldades. Devem estar presentes as alterações já descritas no item *a* do capítulo 18 (alterações de ST-T e instalação da onda Q patológica).

Quando já se estabeleceu completamente o quadro, com onda Q de necrose, ST em forma de abóbada e onda T invertida, esse quadro deve ser bem evidente nas derivações voltadas para a parede inferior do ventrículo esquerdo (D2, D3, aVF). Pode ocorrer efeito recíproco nas derivações da parede anterior (V1-V6; D1, aVL).

b – O padrão habitual

A parede inferior do coração está orientada para os eletródios positivos de D2, D3 e aVF. Normalmente os ângulos sólidos de D3 e aVF são os que abrangem a maior extensão da superfície inferior.

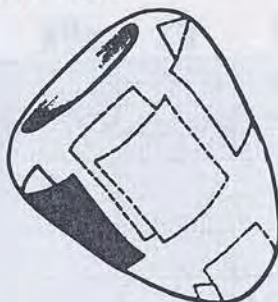


Fig. 290. Localização de um infarto inferior. Regiões definidas na figura 284. Discussão no texto

D2 registra eventos da parede inferior mas já capta variações de potencial da região apical (lateral). Por isso, os infartos inferiores normalmente se expressam de modo mais decisivo em D3 e aVF do que em D2, a não ser quando toda a parede inferior foi alcançada, até suas porções mais esquerdas^{82,945,1187}.

O habitual é que a maior deflexão negativa ocorra em D3 (QS), sendo aVF do tipo Qr ou também QS e D2 registre normalmente um complexo QR^{82,945,1187}.

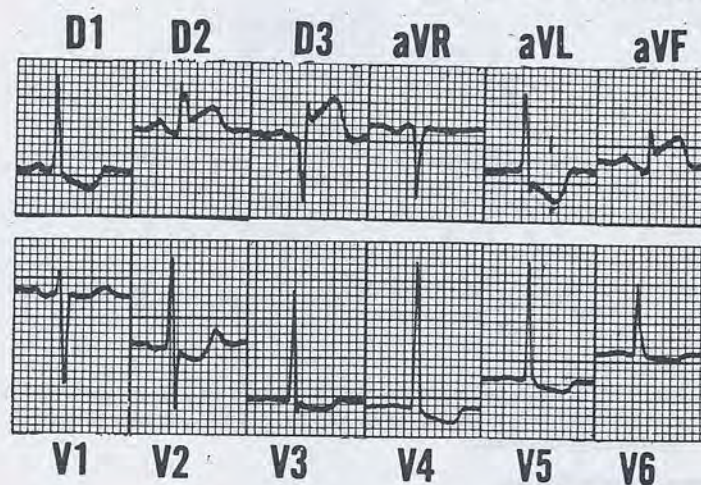


Fig. 291. Lesão subepicárdica em D2, D3 e aVF. Efeito recíproco de V1 a V6 e em D1 e aVL. Necrose inferior. Isquemia apical. Infarto agudo da parede inferior com extensão para a parede posterior

Também o segmento ST desnivelado se evidencia melhor em D3 do que em aVF e em aVF melhor do que em D2¹³.

Trabalhos recentes^{479,688,1117,1122} têm reexaminado os critérios de infarto inferior, propondo inclusive novos índices, mas preferimos nos firmar na duração e na profundidade da onda Q, que devem ser, respectivamente, $\geq 0,04$ s e $\geq 25\%$ da amplitude da onda R subsequente, como ainda recomenda Gau, em 1987³⁶⁸.

O infarto da parede inferior pode apresentar-se, entretanto, evidenciando complexos QS nas três derivações citadas. *Poderá, realmente, ter ocorrido um infarto inferior extenso, mas algumas outras possibilidades devem ser apontadas:*

- pode existir hemibloqueio anterior esquerdo complicando o quadro de infarto inferior⁸³ (cap. 23).
- pode ocorrer bloqueio de ramo esquerdo associado a hemibloqueio anterior esquerdo *na ausência de infarto inferior* (cap. 13)⁸⁹².
- finalmente podem estar presentes bloqueio de ramo esquerdo e hemibloqueio anterior esquerdo *associados ao quadro de infarto da parede inferior*⁹⁴⁵.

c – Infarto inferior extenso

O infarto inferior extenso pode, por si só, explicar a presença de complexos QS em D2, D3 e aVF. Bastará que a região necrosada se estenda suficientemente para a esquerda de modo que D2, D3 e aVF captarão o vetor médio dos 0,04 s pela sua origem – ele se orienta neste caso para cima e mais para a esquerda do que no caso anterior.

O ELETROCARDIOGRAMA

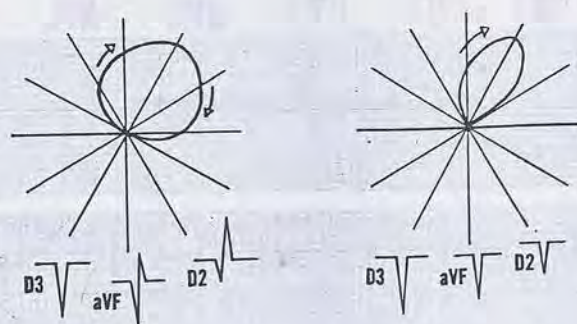


Fig. 292. A figura representa o vetorcardiograma no infarto inferior. À esquerda está representado o infarto inferior puro, em seu padrão habitual. À direita, o infarto inferior extenso

d – Outras possibilidades

O diagnóstico de infarto antigo, cicatrizado, é feito pela presença de ondas Q patológicas em D2, D3 e aVF, com segmentos ST já isoeletricos e ondas T normalmente invertidas – ou até ocasionalmente positivas.

O padrão mais comum é QS em D3, QS ou Qr em aVF e QR em D2.

A morfologia QS nas 3 derivações pode corresponder a um infarto inferior extenso ou às complicações já apontadas.

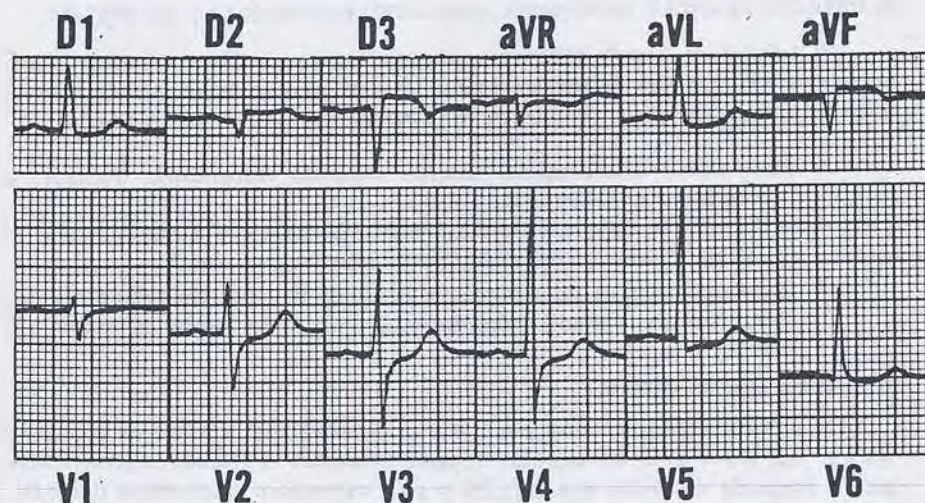


Fig. 293. Infarto inferior extenso. Observa-se a morfologia QS nas derivações D2, D3 e aVF

CAPÍTULO 20 – O INFARTO INFERIOR

O padrão QR com ondas R de amplitude mais ou menos iguais nas três derivações será examinado mais adiante no capítulo 23 (infarto inferior + HBPE).

O padrão QR nas três periféricas (D2, D3 e aVF) com R maior em D3 deve corresponder a infarto inferior + BRD (cap. 22).

Finalmente, existe até a possibilidade de ocorrer uma pequena onda r inicial nas três derivações (infarto inferior + HBAE), o que será discutido no capítulo 23.

e – A onda Q em D3

A presença de uma onda Q bem marcada (nos limites extremos da normalidade) em D3 pode ocorrer em algumas condições que não significam, necessariamente, a existência de necrose da parede inferior.

Ela pode significar:

- hemibloqueio posterior esquerdo (cap. 13)
- síndrome de Wolff-Parkinson-White (cap. 41)
- embolia pulmonar aguda (cap. 10)
- uma variante do normal, própria do padrão S1Q3 – *mas não invariavelmente a ele ligada* –, dos corações com rotação horária em torno do eixo longitudinal (cap. 6).

Cada uma das situações acima é estudada com detalhes nos capítulos correspondentes, mas vale assinalar que uma onda Q em D3, *para ser aceita como indicativa de necrose da parede inferior, deve ser pelo menos de 0,04 s em duração, além de vir necessariamente acompanhada de ondas Q, embora menores, em aVF e D2.*

Isso porque, se existe necrose da parede inferior, o vetor médio de 0,04 s se afasta da parede inferior, indo situar-se sempre para cima e para a esquerda, além de -30° no plano frontal.

Quando se registra uma onda Q profunda em D3, é importante continuar o registro do traçado na mesma derivação, pedindo ao paciente para realizar uma inspiração profunda.

A descida do diafragma normalmente produz uma diminuição – e até o desaparecimento – de uma onda Q em D3 que seja fisiológica.

O ELETROCARDIOGRAMA

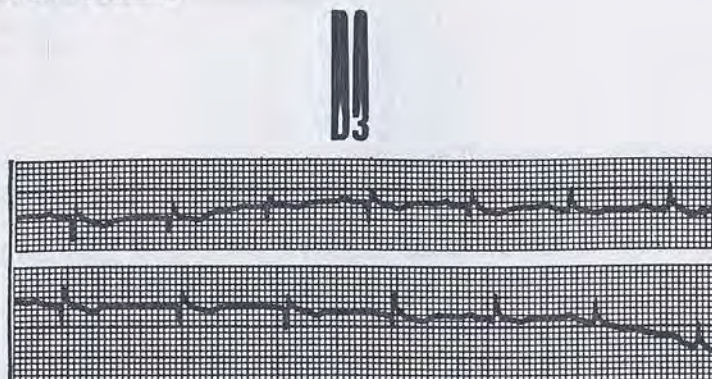


Fig. 294. Dois registros de D3. A onda *q* diminui com a inspiração profunda e chega inclusive a desaparecer. Indivíduo normal

Tem sido relatada a diminuição da onda Q de D3 à inspiração profunda, mesmo quando se trata de onda *q* patológica⁸¹, o que já havia sido assinalado por Goldberger³⁸⁷, em seu livro de 1979.

Mesmo não sendo um teste de absoluta confiança — o fato de desaparecer a onda *q* com a inspiração profunda não garante que ela é normal — não é uma boa conduta estabelecer o diagnóstico de infarto inferior apenas pela presença de uma onda *q* profunda e/ou alargada ($\geq 0,04$ s) em D3.

Se é um infarto inferior, deve-se tentar encontrar ondas Q em aVF e D2. Poderá ocorrer a onda Q de necrose isoladamente em D3, mas isso é extremamente incomum e, se for um quadro agudo, estarão também presentes as manifestações de ST-T, que auxiliarão no diagnóstico.

f — O efeito recíproco nas derivações precordiais

O infradesnível de ST nas derivações anteriores, em presença de infarto inferior, tem sido objeto de extensa investigação nos últimos anos^{107,144,161,373,374,375,428,593,613,798,918,1069,1089,1125}.

Utilizaram-se recursos extremamente avançados como a tomografia por emissão de pósitrons¹⁰⁷, a cintilografia com o tálio e a ventriculografia com tecnécio^{375,613,750,798,918}, a avaliação por cineangiocoronariografia^{144,373,374,428,593,749,1069}, por ergometria¹⁰⁸⁹, ecocardiografia¹⁶¹ e mesmo o acompanhamento clínico¹¹²⁵.

Da análise de todos os trabalhos o que se depreende é que em alguns casos de infarto inferior, num percentual variável, ocorre um infradesnível de ST nas derivações anteriores, que *pode* realmente significar o efeito recíproco do infarto inferior, mais provavelmente de um infarto inferior extenso, ou inferoposterior, e não uma agressão concomitante da região ântero-septal^{107,375,613,798,918,1125}.

Pode haver, no entanto, um mecanismo diferente¹⁰⁸⁹ para o infradesnível de ST em presença de infarto inferior: pode acontecer de existir realmente, em alguns pacientes, isquemia associada da parede anterior¹⁰⁸⁹, isto implicando um comprometimento mais freqüente da artéria coronária esquerda^{373,374,1069}.

Como assinalam Castellanos e Myerburg¹⁷⁵, em 1986, se o infarto inferior é *puro*, sem nenhum comprometimento da parede posterior, o efeito recíproco, quando presente, deveria ocorrer na parede superior (ântero-lateral), em D1 e aVL, mas não em V2, que é uma derivação situada em um plano perpendicular ao plano frontal. Assim, o infradesnível de ST em V2 pode traduzir uma lesão na parede posterior (efeito recíproco) ou a agressão mesmo à região subendocárdica da parede anterior. O eletrocardiograma isoladamente não pode distinguir entre uma e outra dessas duas possibilidades, a não ser quando o quadro eletrocardiográfico completo de infarto da parede posterior estiver bem caracterizado, o que examinaremos no próximo capítulo.

A figura 291, à página 259, é um traçado de infarto inferior com efeito recíproco em D1 e aVL, ocorrendo também infradesnível de ST nas precordiais.

Capítulo 21

O Infarto Posterior

a – O quadro agudo

A parede posterior do ventrículo esquerdo não está voltada para nenhuma das derivações convencionais. Assim, eventos que nela ocorrem podem ser conhecidos apenas através do chamado efeito recíproco, das imagens em espelho obtidas nas derivações precordiais, principalmente V1-V3⁹³⁷.

As manifestações eletrocardiográficas já descritas nas derivações precordiais, principalmente de V1 a V3, são^{819,843,937}:

- ondas R de amplitude aumentada
- infradesnível de ST
- onda T positiva, de amplitude aumentada e simétrica.

Os três eventos acima relacionados constituem o efeito recíproco do que realmente ocorre na parede posterior – uma onda Q de necrose, um supradesnível de ST e uma onda T negativa – durante a fase aguda do infarto daquela região.

Evidência recente para a realidade dessa tese foi obtida em um estudo do *Detroit Medical Center*¹¹⁴, de 1987, em que se documentou a presença do infradesnível de ST e de onda T alta e pontiaguda como um sinal de infarto posterior em evolução.

Resultados semelhantes foram também apresentados em 1987 por um grupo de Israel⁹⁷⁷, em que o infradesnível de ST observado nas primeiras 24 horas de hospitalização nas derivações V2 e V3 foi o único sinal de infarto da parede posterior, que foi bem caracterizado após 48 horas, pelo estudo ecocardiográfico e cintilográfico.

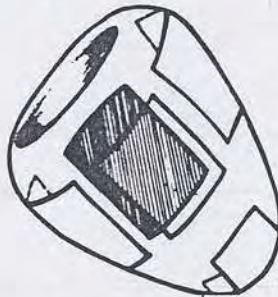


Fig. 295. Localização de um infarto posterior. Regiões definidas na figura 284. Discussão no texto

Pode haver, no entanto, um mecanismo diferente¹⁰⁸⁹ para o infradesnível de ST em presença de infarto inferior: pode acontecer de existir realmente, em alguns pacientes, isquemia associada da parede anterior¹⁰⁸⁹, isto implicando um comprometimento mais freqüente da artéria coronária esquerda^{373,374,1069}.

Como assinalam Castellanos e Myerburg¹⁷⁵, em 1986, se o infarto inferior é *puro*, sem nenhum comprometimento da parede posterior, o efeito recíproco, quando presente, deveria ocorrer na parede superior (ântero-lateral), em D1 e aVL, mas não em V2, que é uma derivação situada em um plano perpendicular ao plano frontal. Assim, o infradesnível de ST em V2 pode traduzir uma lesão na parede posterior (efeito recíproco) ou a agressão mesmo à região subendocárdica da parede anterior. O eletrocardiograma isoladamente não pode distinguir entre uma e outra dessas duas possibilidades, a não ser quando o quadro eletrocardiográfico completo de infarto da parede posterior estiver bem caracterizado, o que examinaremos no próximo capítulo.

A figura 291, à página 259, é um traçado de infarto inferior com efeito recíproco em D1 e aVL, ocorrendo também infradesnível de ST nas precordiais.

Capítulo 21

O Infarto Posterior

a – O quadro agudo

A parede posterior do ventrículo esquerdo não está voltada para nenhuma das derivações convencionais. Assim, eventos que nela ocorrem podem ser conhecidos apenas através do chamado efeito recíproco, das imagens em espelho obtidas nas derivações precordiais, principalmente V1-V3⁹³⁷.

As manifestações eletrocardiográficas já descritas nas derivações precordiais, principalmente de V1 a V3, são^{819,843,937}:

- ondas R de amplitude aumentada
- infradesnível de ST
- onda T positiva, de amplitude aumentada e simétrica.

Os três eventos acima relacionados constituem o efeito recíproco do que realmente ocorre na parede posterior – uma onda Q de necrose, um supradesnível de ST e uma onda T negativa – durante a fase aguda do infarto daquela região.

Evidência recente para a realidade dessa tese foi obtida em um estudo do *Detroit Medical Center*¹¹⁴, de 1987, em que se documentou a presença do infradesnível de ST e de onda T alta e pontiaguda como um sinal de infarto posterior em evolução.

Resultados semelhantes foram também apresentados em 1987 por um grupo de Israel⁹⁷⁷, em que o infradesnível de ST observado nas primeiras 24 horas de hospitalização nas derivações V2 e V3 foi o único sinal de infarto da parede posterior, que foi bem caracterizado após 48 horas, pelo estudo ecocardiográfico e cintilográfico.

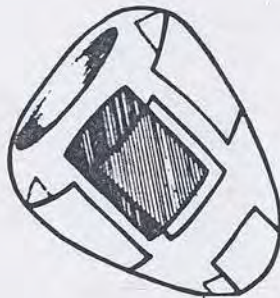


Fig. 295. Localização de um infarto posterior. Regiões definidas na figura 284. Discussão no texto

CAPÍTULO 21 – O INFARTO POSTERIOR

Perloff⁸¹⁹ descreveu uma diminuição na amplitude do QRS no plano frontal, possivelmente devida a uma reorientação dos vetores mais para a frente, em face da necrose da parede posterior.

O infarto isolado da parede posterior (estritamente posterior⁸¹⁹, posterior verdadeiro⁹³⁷) é raro. Mais comumente ele se associa a um infarto inferior⁹³⁷, ou, menos freqüentemente, a um infarto lateral alto.

O infarto posterior tem sido objeto de numerosos estudos extremamente atuais^{114,123,749,750,977,1190}, que têm permitido a caracterização bem definida do quadro^{114,977}, apresentado critérios para o diagnóstico diferencial com outros quadros em que aparecem ondas R altas nas precordiais¹¹⁹⁰, discutido a verdadeira localização da parede "posterior"¹²³ e, finalmente, examinado a presença do infradesnível de ST nas precordiais associado a infarto inferior^{749,750}, o que já foi objeto de discussão nossa no item f do capítulo anterior.

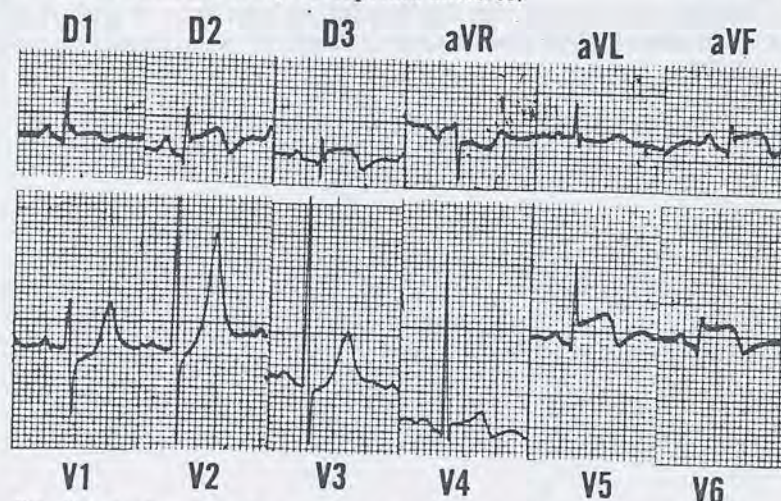


Fig. 296. Lesão subepicárdica em D2, D3, aVF, V5, V6 e D1. A amplitude aumentada de R em V2 e V3 associada ao infradesnível de ST e à morfologia de T permitem que se faça o diagnóstico de infarto da parede posterior associado a infarto das regiões apical e inferior. Discussão no texto

b – A fase crônica

O infarto da parede posterior em fase crônica continua evidenciando ondas R altas à direita e a onda T continua positiva.

À exceção do segmento ST, os outros parâmetros se mantêm inalterados.

A presença de ondas R altas em precordiais direitas deve levantar a suspeita de infarto posterior desde que outras condições sejam afastadas. As síndromes eletrocardiográficas que podem apresentar-se com onda R alta em V1 e V2 são:

O ELETROCARDIOGRAMA

- hipertrofia do ventrículo direito (cap. 10).
- bloqueio do ramo direito (cap. 11).
- síndrome de Wolff-Parkinson-White (cap. 41).
- miocardiopatia hipertrófica (cap. 50).
- distrofia muscular do tipo Duchenne.
- dextrocardia.

As quatro primeiras condições são discutidas nos capítulos correspondentes.

Um eletrocardiograma da distrofia muscular do tipo Duchenne é apresentado na figura 202.

A dextrocardia tem um eletrocardiograma característico. *A onda R diminui de V1 a V6, o eixo de QRS desvia-se para a direita no plano frontal e a onda P é negativa em D1.*



Capítulo 22

O Infarto com Bloqueio de Ramo

a – Introdução

O infarto do miocárdio pode ocorrer num paciente que possuía previamente um traçado de bloqueio de ramo. Por outro lado, durante a evolução do infarto, por comprometimento do tecido de condução, podem vir a ser evidenciados sinais de bloqueio do ramo direito, do tronco do ramo esquerdo ou de um dos hemifascículos do ramo esquerdo⁹⁴⁵.

A primeira situação descrita tem significado bem diferente da segunda.

Tem sido demonstrado que, se o paciente infartado apresenta, como complicação, um quadro de bloqueio de ramo, piora sensivelmente o seu prognóstico^{73, 384, 417, 465}.

O prognóstico adverso do BRE ocorrendo no pós-operatório da cirurgia de revascularização foi examinado em trabalho recente⁶⁹.

Em publicação de 1978, Hindman et al.⁴⁴⁷, refletindo o trabalho em conjunto de 5 grandes centros norte-americanos, estudaram 432 pacientes com infarto agudo do miocárdio associado a bloqueios de ramo. Os tipos mais comuns foram BRE e BRD + HBAE. Os autores concluíram que a ocorrência de bloqueio de ramo no infarto agudo indica séria agressão ao sistema de condução, podendo levar a uma bradicardia severa com BAV de 2º grau do tipo II, BAV de 3º grau (cap. 33) ou até assistolia. Significa também a possibilidade de maior extensão do infarto, levando à insuficiência cardíaca e morte.

b – Infarto + bloqueio do ramo direito

O leitor deve recordar, inicialmente, o processo de ativação do coração em presença do bloqueio do ramo direito (cap. 11).

O diagnóstico da fase aguda não oferece dificuldades. Os desníveis de ST e as alterações da onda T são bem distintos daqueles descritos para o traçado de bloqueio do ramo direito.

O ELETROCARDIOGRAMA

Recordemos que, no BRD, os distúrbios de repolarização são secundários, ou seja, decorrem da despolarização anômala, preferencialmente septal, que determina infradesníveis com onda T negativa onde o QRS é predominantemente positivo (V1 a V4) e supradesníveis com onda T positiva onde o QRS é predominantemente negativo (V5 e V6).

O leitor deve verificar a figura 203, do cap. 11 (*cortesia de Sodi Pallares*), da qual reproduzimos apenas as morfologias de V1 e V6.

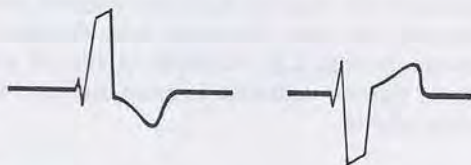


Fig 297. Morfologias de V1 e V6 em presença de BRD. Detalhe da fig. 203

A corrente de lesão própria do infarto agudo subepicárdico da parede anterior supradesnívela o segmento ST nas precordiais direitas (*o oposto do que seria esperado em presença de BRD*).

Se o infarto é anterior extenso, o supradesnível pode ser observado em todas as precordiais.

Se é da parede inferior, será observado em D2, D3 e aVF.

Simplificadamente, o supradesnível de ST característico do infarto agudo continua a se manifestar mesmo em presença de BRD. Compare a figura a seguir com a anterior.

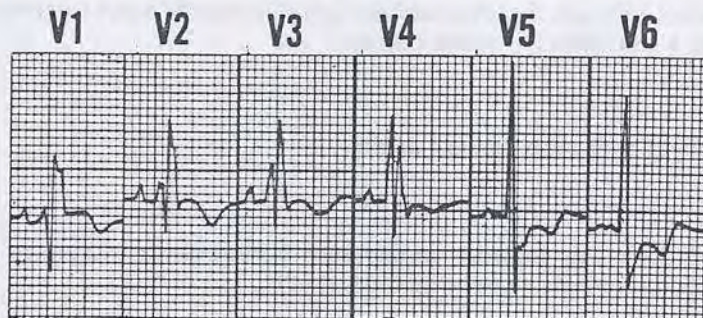


Fig. 298. Lesão subepicárdica ântero-septal em presença de bloqueio do ramo direito

Quando se instala a necrose, se ela ocorre na região média do septo, deixa de se manifestar o primeiro vetor – desaparece o primeiro r das precordiais direitas e a onda q das precordiais esquerdas.

Surgem as morfologias QR ou qR em V1 e V2, que podem ser tomadas erroneamente por sinal de crescimento do átrio direito. No entanto, a análise geral do traçado, com alterações típicas de ST-T, geralmente permite que se faça o diagnóstico diferencial¹⁰¹⁸

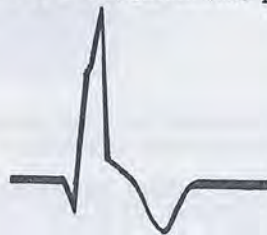


Fig. 299. Quando existe necrose do septo médio em presença de BRD surge em V1 a morfologia qR ou QR

Se a necrose atinge preferencialmente a região baixa do septo, serão V3 e V4 as derivações onde se apresentam os complexos QR ou já visivelmente QS. É incomum a necrose isolada dessa região, sendo mais freqüente que a destruição alcance as regiões média e baixa do septo, evidenciando-se os sinais de necrose de V1 a V4 (desaparecendo a onda q de V5 e V6).

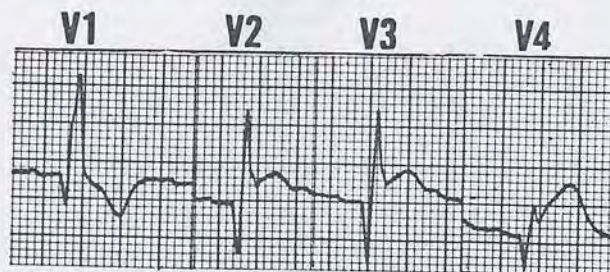


Fig. 300. Lesão subepicárdica ântero-septal. Necrose das regiões média e baixa do septo. BRD.: Infarto agudo ântero-septal em presença de bloqueio do ramo direito

Os efeitos da necrose da região apical se farão sentir muito mais sobre V5 e V6.

Se a necrose é transmural – incomum, a não ser pela extensão de um infarto ântero-septal –, o eletródio explorador captará uma imagem intracavitária, um padrão QS, com onda T negativa.

Se é uma necrose subendocárdica surge uma onda Q patológica – alargada, com entalhes.

O ELETROCARDIOGRAMA

Se é uma necrose subepicárdica, poderá ser difícil o seu reconhecimento, pois acarretará apenas uma diminuição da onda R.

V6

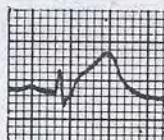


Fig. 301. Necrose subepicárdica apical produzindo a diminuição da onda R de V6 em presença de bloqueio do ramo direito

A necrose da parede inferior, em presença de BRD, apresenta-se normalmente em D2, D3 e aVF — o BRD não altera o vetor médio dos primeiros 0,04 s — *mas existe um dado adicional, que analisaremos a seguir.*

As últimas regiões a se ativarem, em presença de BRD, são as regiões mais altas do septo direito e da parede livre de VD, cuja despolarização foi representada por um vetor que se orienta normalmente para cima, para a direita e para diante (cap. 11).

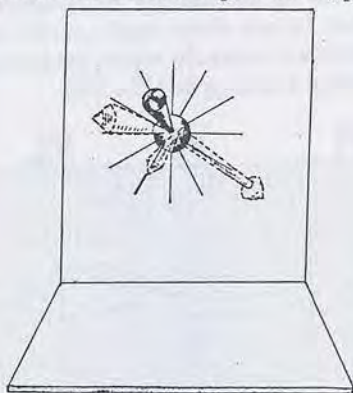


Fig. 302. O vetor IV do BRD. Compare com a figura 203

Esse último vetor, o vetor IV do BRD, responsável pelos entalhes ("meseta") do R secundário de V1 e V2, pelos entalhes da onda S de V5 e V6, determinará, agora, em presença de necrose da parede inferior, *uma onda R terminal em D3 (configurando-se o padrão QR), necessariamente maior do que a onda R terminal de aVF e de D2.*

Tal expressão difere daquela já apresentada para o infarto da parede inferior sem a complicação de bloqueio do ramo direito, onde o maior R terminal é habitualmente em D2.

CAPÍTULO 22 – O INFARTO COM BLOQUEIO DE RAMO

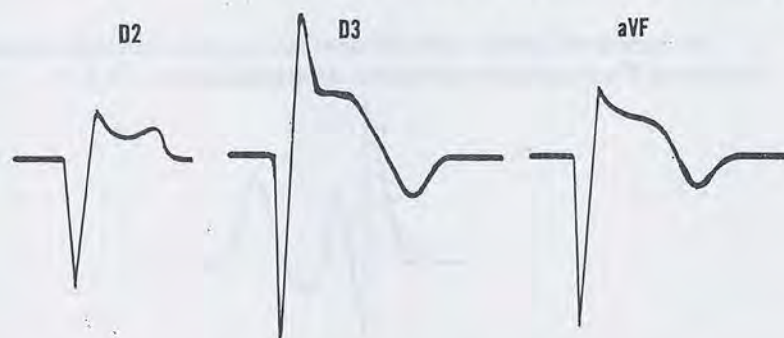


Fig. 303. No infarto da parede inferior complicado com BRD a onda R terminal de D3 deve ser maior do que a de aVF e D2

Também ocorrem ondas R terminais no infarto inferior complicado com bloqueio periinfarto, mais ou menos da mesma amplitude em D2, D3 e aVF, assunto que será objeto do cap. 23.

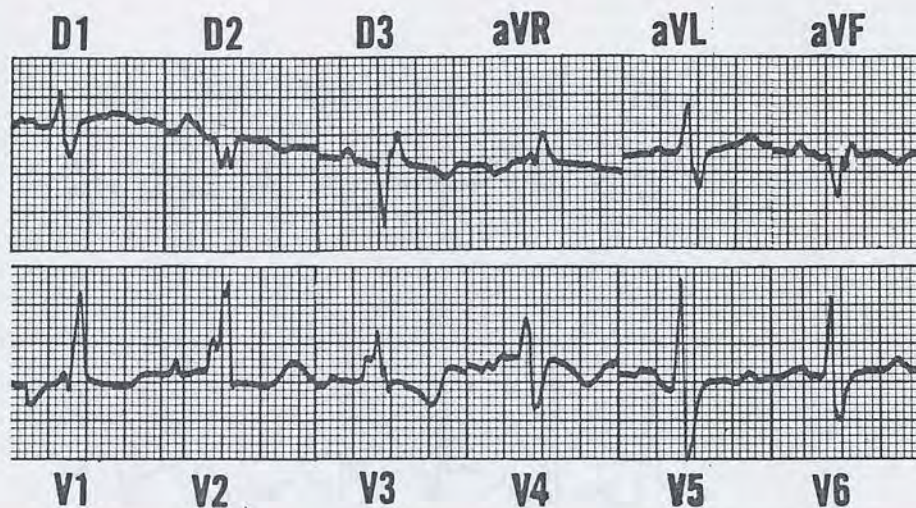


Fig. 304. Infarto inferior associado a BRD. Observe que a maior onda R terminal é de D3

Finalmente, chega-se à parede posterior, a única parede cuja necrose não pode ser diagnosticada com segurança em presença de BRD⁴⁰⁰.

O ELETROCARDIOGRAMA

A necrose da parede posterior deve causar, pelas razões já aduzidas, o aumento da onda R nas derivações anteriores, principalmente de V1 a V3.



Fig. 305. A necrose da parede posterior deve aumentar a primeira onda R de V1, se existe bloqueio do ramo direito

Em presença de BRD, aumentará a primeira onda r (não a segunda, que é devida ao "salto de onda", à ativação anômala).

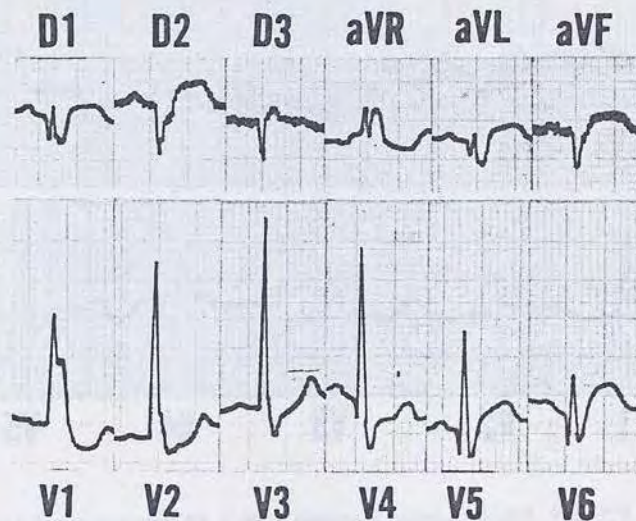


Fig. 306. Infarto agudo do miocárdio complicado com bloqueio do ramo direito. Existe necrose das paredes lateral alta, inferior e posterior, com algum comprometimento apical. A necrose da parede posterior se identifica pelo aumento da primeira onda R de V1

c – Infarto + bloqueio do ramo esquerdo

Para uma perfeita compreensão dos parágrafos seguintes o leitor deve, inicialmente, rever o processo de ativação do coração em presença de bloqueio do ramo esquerdo (cap. 12).

Tanto quanto se afirmou para o infarto complicado com BRD, o diagnóstico da fase aguda não é difícil, quando a corrente de lesão já se encontra bem estabelecida.

Cabe recordar também que, no BRE, os distúrbios de repolarização são secundários à despolarização anômala, preferencialmente septal, que determina infradesníveis com onda T negativa onde o QRS é predominantemente positivo (V5 e V6) e supradesníveis com onda T positiva onde o QRS é predominantemente negativo (V1 e V2).

Observe a fig. 223, do cap. 12 (cortesia de Sodi Pallares), da qual reproduzimos as morfologias de V1 e V6.

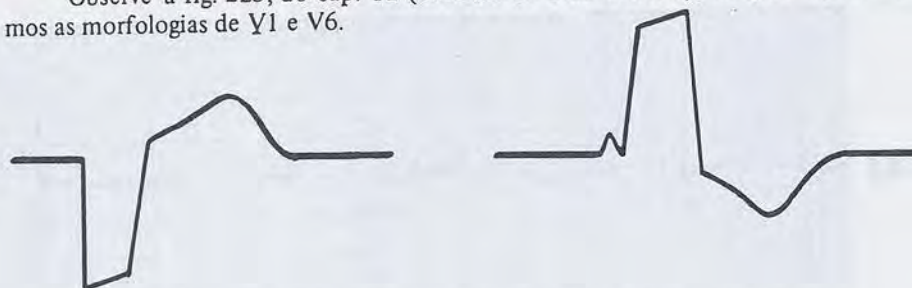


Fig. 307. Morfologia de V1 e V6 em presença de BRE. Detalhe da fig. 223

A corrente de lesão própria do infarto agudo subepicárdico da parede anterior supradesnívela o segmento ST nas precordiais direitas. Já existia um supradesnível devido ao BRE, mas agora muda nitidamente a forma do ST: desaparece a concavidade (vista de cima) e configura-se uma verdadeira abóbada.

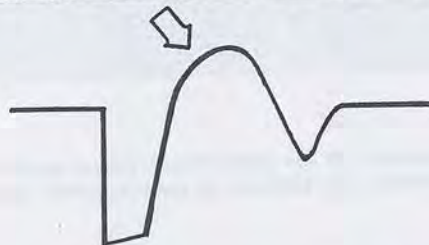


Fig. 308. A corrente de lesão subepicárdica do infarto agudo modifica a forma do segmento ST mesmo em presença de bloqueio do ramo esquerdo

O ELETROCARDIOGRAMA

Se o infarto é anterior extenso, o supradesnível pode ser observado em todas as precordiais.

Em V5 e V6, onde deveria ocorrer infradesnível (devido ao BRE), estará também presente um segmento ST supradesnivelado, indicativo da corrente de lesão.

Se o infarto é da parede inferior, o supradesnível será observado em D2, D3 e aVF.

Simplificadamente, o supradesnível de ST característico do infarto agudo continua a se manifestar mesmo em presença de BRE. Observe a figura 309.

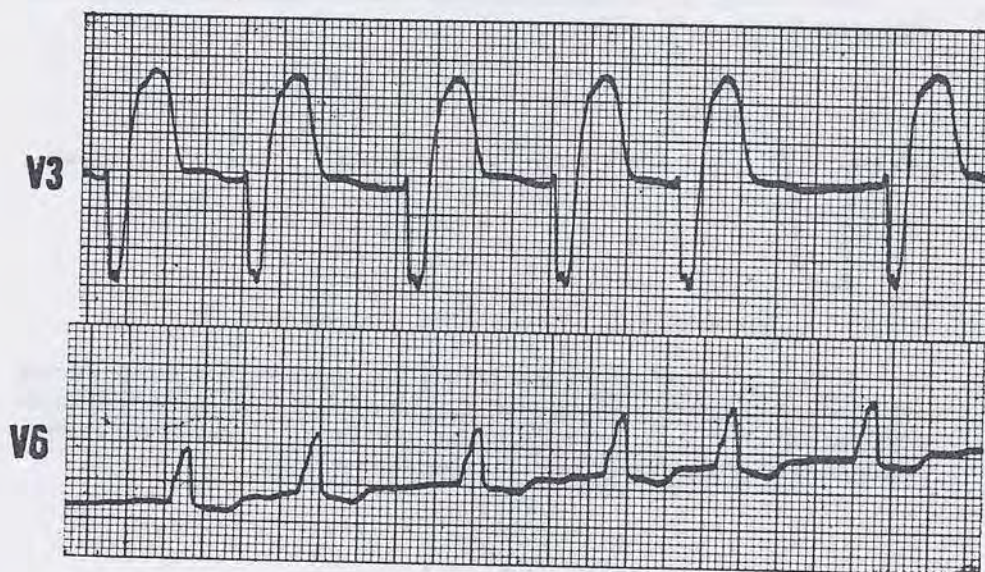


Fig. 309. O traçado é de um paciente com infarto agudo do miocárdio, parede anterior, complicado com bloqueio de ramo esquerdo. O ritmo é de fibrilação atrial

O traçado de infarto do miocárdio na fase crônica complicado com BRE pode ser de difícil diagnóstico, já asseverava Wilson¹¹⁶². No entanto, muitas vezes ele pode ser elucidativo da coexistência dos dois processos.

As manifestações de necrose serão diferentes na dependência da região acometida. *Se ocorre necrose na região baixa do septo, não se manifestará o primeiro vetor – referimo-nos não ao primeiro vetor do processo de ativação normal, mas ao primeiro vetor que está presente quando existe BRE, dirigido para diante e para a esquerda (fig. 223, cap. 12).*

Ele pode ser decomposto em duas componentes, uma dirigida bem para a esquerda (I.a) e a outra um pouco para a direita (I.b.).

Sendo a necrose predominantemente da região baixa do septo, desaparecerão os efeitos da componente I.a, liberando-se a I.b, e aparecerá, em precordiais esquerdas, uma onda q que não se inscreve em traçados de BRE sem infarto, nessas derivações¹⁰¹⁸.

Tal onda q poderá estar presente em aVL ou D1, mas aí ela pode existir em traçado de BRE não complicado com infarto¹⁰¹⁸.

Também, por vezes, pode aumentar o r de V1, ou surgir, se não existia, por liberação da componente I.b¹⁵⁶.

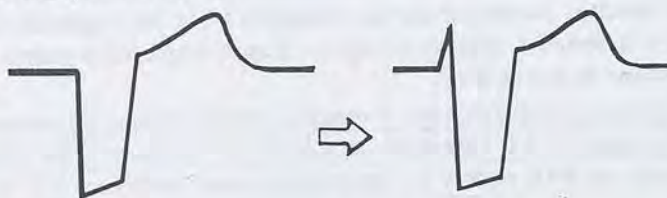


Fig. 310. Necrose septal em presença de BRE pode aumentar a onda r de V1

Se a necrose ocorre na região média do septo, ainda será comprometida a componente I.a do vetor I, porém adicionalmente, o vetor II, do salto de onda, terá amplitude diminuída, e ocorrerá uma diminuição da onda R de V5 e V6. O eletrocardiograma mostrará, então, onda q em V5 e V6, aumento do r em V1 e V2 e diminuição do R de V5 e V6.

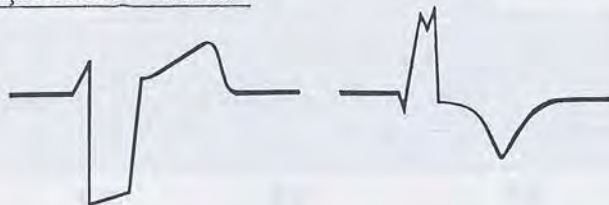


Fig. 311. Necrose septal em presença de BRE determina o aparecimento de uma onda q em V5 e V6

O ELETROCARDIOGRAMA

Se existe necrose transmural da parede livre do ventrículo esquerdo, os eletrodos exploradores de V5 e V6 captarão a morfologia intracavitária, já descrita quando estudamos o traçado normal de BRE (cap. 12).

A morfologia registrada será RS.

Se o infarto não é transmural, pode haver apenas diminuição da onda R naquelas derivações.

Em todos esses casos a morfologia do BRE pode, muitas vezes, ser registrada em derivações orientadas para pontos menos atingidos pelo processo de necrose (D1, aVL, V7 e V8).



Fig. 312. Necrose transmural da parede livre de VE em presença de BRE determina o aparecimento da morfologia intracavitária (RS) em V5 e V6

Quando existe necrose do septo interventricular e da parede livre, associam-se os sinais descritos anteriormente: as derivações V5 e V6 registram complexos qRS, sendo o q devido à necrose do septo e a morfologia RS o padrão intracavitário (por necrose da parede livre).

Se a necrose é muito extensa, transeptal, podem desaparecer completamente as ondas R a partir de V4, ocorrendo complexos QS em quase todas as precordiais e a morfologia do BRE poderá ser encontrada talvez apenas em V7, V8 ou D1 e aVL.

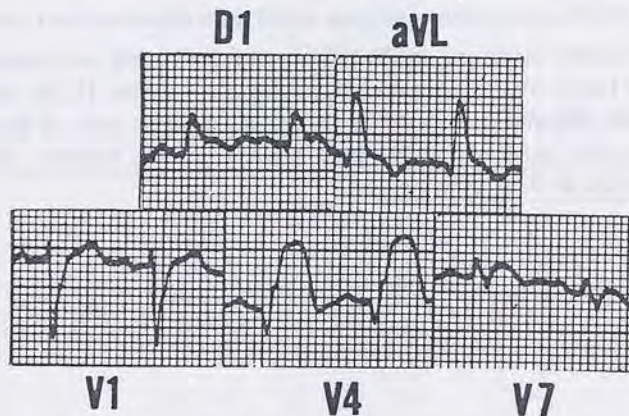


Fig. 313. Lesão subepicárdica anterior extensa. Necrose septal e da parede livre de VE na região apical. BRE.: Infarto agudo anterior extenso em presença de bloqueio do ramo esquerdo

CAPÍTULO 22 – O INFARTO COM BLOQUEIO DE RAMO

É fácil o diagnóstico de infarto da parede inferior complicado com bloqueio de ramo esquerdo, quando o infarto se encontra em sua fase aguda, ou seja, quando existem as manifestações características de ST-T.

Na fase crônica, quando os complexos QRS são essencialmente positivos em D2, D3 e aVF, a presença de uma onda q tem o mesmo significado que lhe foi atribuído em V5 e V6, ou seja, representa necrose septal.

No entanto, nessa fase, pode haver sérias dificuldades, principalmente se o BRE se complica com HBAE, quando poderão ocorrer complexos QS em D2, D3 e aVF¹⁴³.

A associação de BRE com HBAE já foi por nós estudada no cap. 13, com base nos trabalhos de Rosenbaum^{892,899}.

O hemibloqueio anterior esquerdo seria o responsável pelo acentuado desvio do eixo elétrico para a esquerda, além de -45° ⁸⁹².

O bloqueio do ramo esquerdo faria desaparecer a manifestação do vetor dos 0,02 s, amputando o r de D2, D3 e aVF.

Se infarto inferior complica um eletrocardiograma que apresenta BRE + HBAE, o quadro agudo é de fácil diagnóstico, mas o quadro crônico vai exigir uma análise meticulosa do traçado e muitas vezes somente o vetorcardiograma poderá elucidar o fato de ter ou não existido um infarto prévio.

Foram feitas, recentemente, revisões do quadro de infarto do miocárdio complicado com BRE^{332,435}.

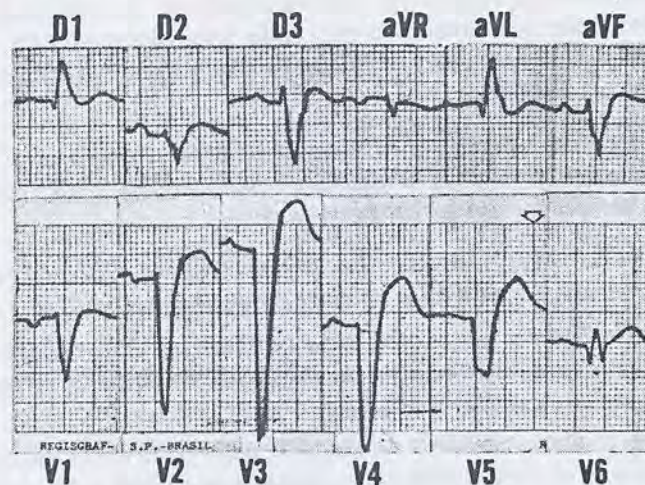


Fig. 314. Infarto agudo do miocárdio em presença de bloqueio do ramo esquerdo. Observe a onda Q de necrose que se manifesta em V6, aVL e D1. O segmento ST tem forma anormal

Capítulo 23

O Infarto com Hemibloqueio

a – Introdução

Os hemibloqueios podem ocorrer como uma complicação de um infarto agudo do miocárdio. Nesses casos, mais freqüente é o hemibloqueio anterior esquerdo (HBAE), principalmente complicando infarto anterior, mas já tem sido descrita – embora com freqüência bem menor – a instalação de hemibloqueio posterior esquerdo (HBPE), principalmente complicando infarto inferior⁸⁹².

As associações contralaterais também são descritas: HBAE surgindo em presença de infarto inferior (de diagnóstico difícil, porque ambos desviam o eixo elétrico de QRS para a esquerda)⁸³ e HBPE complicando infarto anterior, particularmente ântero-lateral, também de diagnóstico difícil, porque ambos desviam o eixo elétrico de QRS para a direita²⁵².

b – O conceito de bloqueio periinfarto

O bloqueio periinfarto foi definido como um alentecimento da condução através do tecido que circunda o miocárdio infartado^{400,402,403}. Pode ser *focal*^{292,319}, que estudamos no capítulo 16, ou *divisional* – classificação utilizada por Schamroth, em 1975⁹⁴⁵.

Quando ele é *divisional* – bloqueio periinfarto *divisional* –, corresponde a um hemibloqueio, *mas a um hemibloqueio necessariamente decorrente do infarto, não a um hemibloqueio que existisse previamente*.

Antes do advento do conceito de hemibloqueio, Grant^{400,402,403} já havia definido os critérios para o diagnóstico de bloqueio periinfarto.

Grant escreveu: “os vetores iniciais e finais do QRS tendem a ser opostos; os vetores iniciais *afastam-se* do sítio do infarto, enquanto os vetores *finais* apontam para a região infartada^{400,402,403}.”

Existem duas variedades de bloqueio periinfarto *divisional*, aquele que aparece decorrente do infarto inferior – *bloqueio periinfarto inferior (HBPE devido a infarto inferior)* – e o que surge decorrente do infarto anterior, particularmente ântero-lateral – *bloqueio periinfarto ântero-lateral (HBAE devido a infarto ântero-lateral)*.

É fácil o diagnóstico de infarto da parede inferior complicado com bloqueio de ramo esquerdo, quando o infarto se encontra em sua fase aguda, ou seja, quando existem as manifestações características de ST-T.

Na fase crônica, quando os complexos QRS são essencialmente positivos em D2, D3 e aVF, a presença de uma onda q tem o mesmo significado que lhe foi atribuído em V5 e V6, ou seja, representa necrose septal.

No entanto, nessa fase, pode haver sérias dificuldades, principalmente se o BRE se complica com HBAE, quando poderão ocorrer complexos QS em D2, D3 e aVF¹⁴³.

A associação de BRE com HBAE já foi por nós estudada no cap. 13, com base nos trabalhos de Rosenbaum^{892,899}.

O hemibloqueio anterior esquerdo seria o responsável pelo acentuado desvio do eixo elétrico para a esquerda, além de -45° ⁸⁹².

O bloqueio do ramo esquerdo faria desaparecer a manifestação do vetor dos 0,02 s, amputando o r de D2, D3 e aVF.

Se infarto inferior complica um eletrocardiograma que apresenta BRE + HBAE, o quadro agudo é de fácil diagnóstico, mas o quadro crônico vai exigir uma análise metódica do traçado e muitas vezes somente o vetorcardiograma poderá elucidar o fato de ter ou não existido um infarto prévio.

Foram feitas, recentemente, revisões do quadro de infarto do miocárdio complicado com BRE^{332,435}.

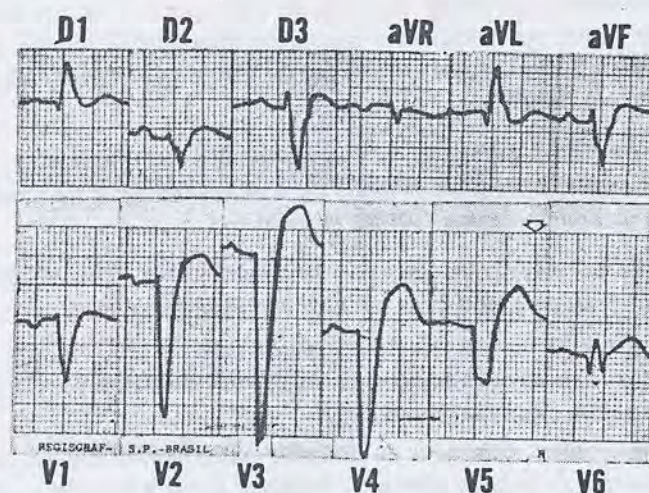


Fig. 314. Infarto agudo do miocárdio em presença de bloqueio do ramo esquerdo. Observe a onda Q de necrose que se manifesta em V6, aVL e D1. O segmento ST tem forma anormal

Capítulo 23

O Infarto com Hemibloqueio

a – Introdução

Os hemibloqueios podem ocorrer como uma complicação de um infarto agudo do miocárdio. Nesses casos, mais freqüente é o hemibloqueio anterior esquerdo (HBAE), principalmente complicando infarto anterior, mas já tem sido descrita – embora com freqüência bem menor – a instalação de hemibloqueio posterior esquerdo (HBPE), principalmente complicando infarto inferior⁸⁹².

As associações contralaterais também são descritas: HBAE surgindo em presença de infarto inferior (de diagnóstico difícil, porque ambos desviam o eixo elétrico de QRS para a esquerda)⁸³ e HBPE complicando infarto anterior, particularmente ântero-lateral, também de diagnóstico difícil, porque ambos desviam o eixo elétrico de QRS para a direita²⁵².

b – O conceito de bloqueio periinfarto

O bloqueio periinfarto foi definido como um alentecimento da condução através do tecido que circunda o miocárdio infartado^{400,402,403}. Pode ser *focal* ^{292,319}, que estudamos no capítulo 16, ou *divisional* – classificação utilizada por Schamroth, em 1975⁹⁴⁵.

Quando ele é *divisional* – bloqueio periinfarto *divisional* –, corresponde a um hemibloqueio, *mas a um hemibloqueio necessariamente decorrente do infarto, não a um hemibloqueio que existisse previamente*.

Antes do advento do conceito de hemibloqueio, Grant^{400,402,403} já havia definido os critérios para o diagnóstico de bloqueio periinfarto.

Grant escreveu: “os vetores iniciais e finais do QRS tendem a ser opostos; os vetores iniciais *afastam-se* do sítio do infarto, enquanto os vetores *finais* apontam para a região infartada^{400,402,403}.

Existem duas variedades de bloqueio periinfarto *divisional*, aquele que aparece decorrente do infarto inferior – *bloqueio periinfarto inferior (HBPE devido a infarto inferior)* – e o que surge decorrente do infarto anterior, particularmente ântero-lateral – *bloqueio periinfarto ântero-lateral (HBAE devido a infarto ântero-lateral)*.

CAPÍTULO 23 – O INFARTO COM HEMIBLOQUEIO

Ambas as variedades de bloqueio periinfarto representam comprometimento dos hemifascículos do ramo esquerdo.

De outro modo, dizer bloqueio periinfarto divisional, em linguagem atual, é afirmar a existência de um hemibloqueio complicando um infarto e dele decorrente.

c – Infarto anterior + hemibloqueio anterior esquerdo

Quando hemibloqueio anterior esquerdo (HBAE) complica infarto da parede anterior, os vetores iniciais se orientam *ainda* para baixo, como foi apresentado na figura 238, cap. 13 (inscreve-se a onda q de D1 e aVL)⁸⁹².

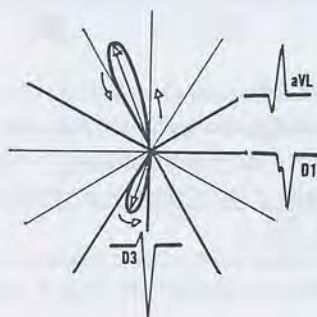


Fig. 315. O processo de ativação quando existe infarto anterior complicado com HBAE

Os vetores terminais do processo, entretanto, orientam-se para cima e para a direita, de forma que, enquanto aVL registra uma deflexão terminal positiva (complexo qR), a derivação D1 evidenciará um padrão QS⁸⁹².

É interessante observar que, nesse caso, as três bipolares (D1, D2 e D3) se apresentarão com complexos predominantemente negativos⁹⁴⁵.

Nem sempre os vetores de ativação que se inscrevem no final do processo dirigem-se para cima e para a direita. Pode acontecer que eles se orientem *ainda para cima e para a esquerda*, de modo que haverá nítida oposição entre os vetores iniciais – que se afastam da zona de necrose – e os vetores finais, que apontam para essa região.

Nesse caso, o traçado seria compatível com os critérios de Grant^{400,402,403}, que ele estabeleceu para o diagnóstico de bloqueio periinfarto, tema que foi discutido no item anterior.

O ELETROCARDIOGRAMA

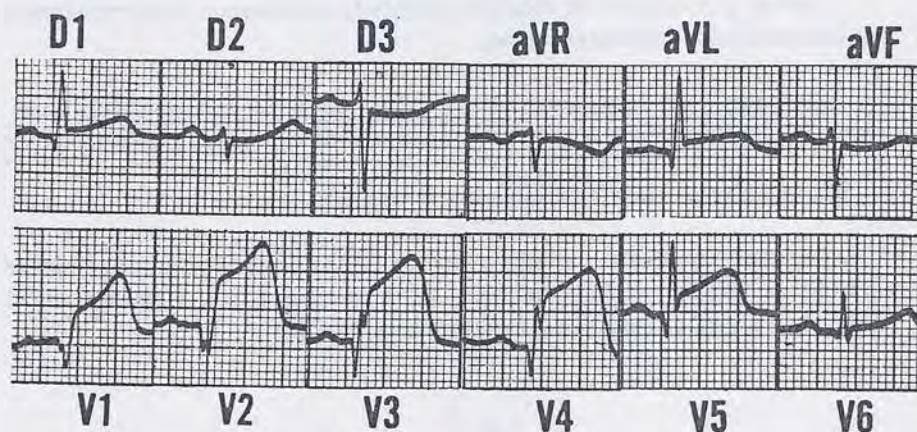


Fig. 316. Exemplo de infarto anterior associado a HBAE. Critérios no texto

d – Infarto inferior + hemibloqueio posterior esquerdo

Quando existe infarto da parede inferior, e ele não é complicado por BRD, HBAE nem HBPE, o traçado deve possuir a configuração QR em D2, QS em D3 e QS ou Qr em aVF (cap. 20).

Se o infarto for extenso, pode apresentar-se com as morfologias QS em D2, D3 e aVF, havendo então necessidade de fazer o diagnóstico diferencial com outras entidades (cap. 20).

Quando o infarto inferior se complica com hemibloqueio posterior esquerdo (HBPE), enquanto os vetores iniciais se afastam da zona de necrose, orientando-se para cima e para a esquerda na direção aproximada de -60° no plano frontal (Q em D2, D3 e aVF), os vetores terminais apontam para aquela região necrosada, orientam-se para baixo e para a direita, na direção aproximada de 90° (R em D2, D3 e aVF)

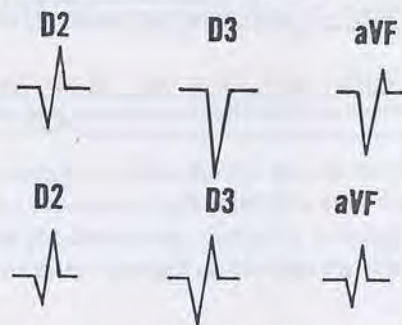


Fig. 317. Em presença de HBPE o infarto inferior se manifesta com a morfologia QR em D2, D3 e aVF (esquema inferior). Não existindo HBPE o maior R terminal deve ser em D2, com QS em D3 e QS ou Qr em aVF (esquema superior). Detalhes no texto

CAPÍTULO 23 – O INFARTO COM HEMIBLOQUEIO

O aspecto geral de D2, D3 e aVF obedece aos critérios de há muito estabelecidos por Grant^{400,402,403} para o diagnóstico de bloqueio periinfarto, antes do advento do conceito de hemibloqueio.

Em síntese, o infarto inferior complicado com HBPE apresentará complexos QR em D2, D3 e aVF, com nítida oposição entre os vetores iniciais (em torno de -60°) e os vetores terminais (em torno de 90°) no plano frontal.

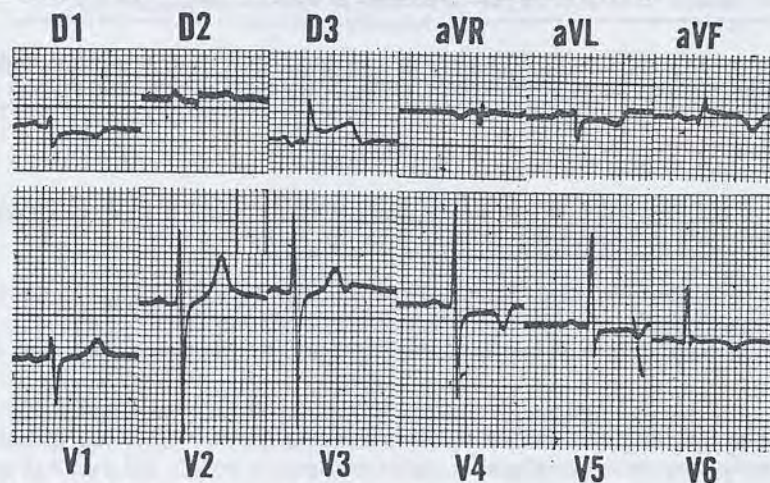


Fig. 318. Infarto inferior em fase aguda. Efeito recíproco em D1 e aVL. Isquemia apical. Provável HBPE associado. Critérios discutidos no texto

e – Infarto inferior + hemibloqueio anterior esquerdo

A análise vetorcardiográfica do infarto da parede inferior mostra que o vetor médio dos primeiros 0,025 s está dirigido *para cima*, sendo a rotação da alça feita num sentido horário no plano frontal⁸².

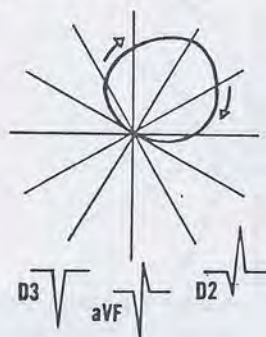


Fig. 319. O vetorcardiograma do infarto da parede inferior

O ELETROCARDIOGRAMA

Por outro lado, o estudo vetorcardiográfico do hemibloqueio anterior esquerdo *puro*, não complicado por infarto da parede inferior, evidencia o vetor médio dos primeiros 0,020 s dirigido inferiormente (*para a esquerda ou um pouco para a direita*), sendo o vetor médio de QRS dirigido para cima e para a esquerda (cap. 13)⁸⁴.

É fácil afastar a existência de hemibloqueio anterior esquerdo em presença de um quadro de infarto da parede inferior se existe o padrão QR em D2.

Com efeito, no hemibloqueio anterior esquerdo, mesmo complicado com infarto inferior, não pode haver R terminal em D2. D2 terminará sempre em S.

CONCLUSÃO

Se existe QS em D3, QS ou Qr em aVF e QR em D2, o infarto inferior é puro. Não existe hemibloqueio anterior esquerdo.

A coexistência de infarto da parede inferior e hemibloqueio anterior esquerdo pode acarretar a presença de complexos QS em D2, D3 e aVF, e o estudo vetorcardiográfico dessa condição foi feito por Benchimol e associados em 1972⁸³.

Tudo se relaciona ao início da ativação. O vetor médio de 0,020 s, pela ativação anômala que ocorre no hemibloqueio anterior esquerdo, dirige-se normalmente para baixo, produzindo pequenas ondas r em D2, D3 e aVF (é o já descrito padrão rS nessas três derivações) – cap. 13.

Se ocorre infarto inferior associado, a onda inicial de ativação muda de direção, dirige-se *para cima*, e irão ocorrer, em vez de pequenos r, pequenos q, que superpostos ao resto do complexo formarão os complexos QS.

Vetorcardiograficamente, a distinção se faz pelo exame do início da alça, do início do processo de despolarização⁸³.

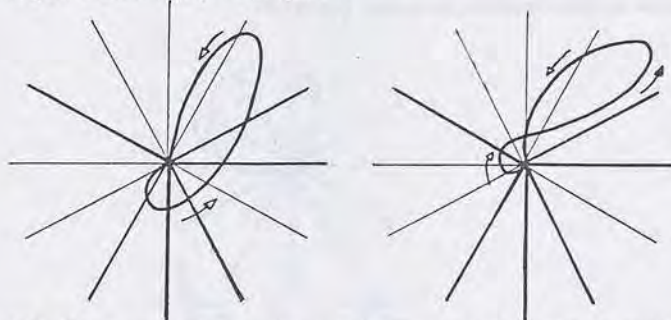


Fig. 320. O primeiro esquema, à esquerda, representa a ativação no HBAE (fig. 238). O segundo esquema indica a modificação no início do processo de ativação (vetor dos 0,020 s) quando existem associados infarto inferior e hemibloqueio anterior esquerdo

CAPÍTULO 23 – O INFARTO COM HEMIBLOQUEIO

No eletrocardiograma, se estão presentes realmente complexos QS nas três bipolares, é muito difícil *afirmar* ou *negar* a existência de HBAE associado ao infarto inferior.

Argumentos a favor da presença adicional de hemibloqueio anterior ao quadro de infarto inferior – com complexos QS nas três bipolares – são:

- aumento da amplitude dos complexos QS em D2, D3 e aVF
- a presença de ondas R altas em D1 e aVL.

No entanto, a ocorrência concomitante de infarto inferior e hemibloqueio anterior pode determinar a orientação do vetor inicial, *mais precisamente do vetor médio dos primeiros 0,010 s, para baixo*⁸³.

Isso pode determinar deformidades, pequenas saliências, aparentando ondas *r* embrionárias no início dos complexos QS, que também falam a favor da existência de hemibloqueio associado⁸³.

Finalmente, se o infarto inferior não foi extenso, se foi poupada a região mais posterior (esquerda) da parede inferior, onde se inicia a ativação em presença de hemibloqueio anterior esquerdo, então o vetor inicial pode determinar, não mais deformidades, porém verdadeiras ondas *r* nas três bipolares, sendo mais evidentes em D3^{17,83,177}.

Nessa última situação, o hemibloqueio anterior esquerdo pode *mascarar* completamente a existência de um infarto inferior crônico. Se o *r* de D3 for maior que o de aVF e D2 apresentar um complexo QS, o diagnóstico ainda poderá ser feito (infarto inferior + hemibloqueio anterior esquerdo), mas se existirem complexos *rS* em D2, D3 e aVF, deverá ser feita a análise vetorcardiográfica no sentido de tentar esclarecer a existência de um infarto antigo cicatrizado.

A associação de infarto inferior com HBAE tem sido objeto de estudos recentes^{633,1119}.

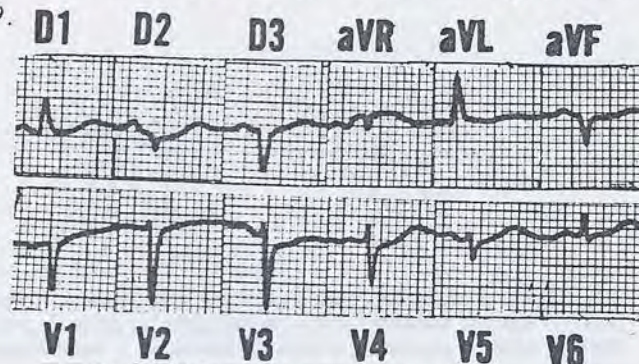


Fig. 321. Infarto inferior associado a HBAE

f – Infarto ântero-lateral com hemibloqueio posterior esquerdo

O infarto ântero-lateral se apresenta no eletrocardiograma com morfologias QR ou Qr em V5, V6, D1 e aVL.

Pode haver um complexo QS em aVL, mas em D1 a regra é a existência de um *r* terminal⁸⁸⁸.

Existe normalmente um certo grau de desvio para a direita do eixo de QRS (Qr em D1 e R puro ou Rs em aVF). A rotação da alça vetorcardiográfica é *anti-horária* no plano frontal.

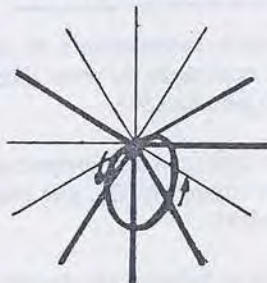


Fig. 322. O vetorcardiograma do infarto ântero-lateral

O hemibloqueio posterior esquerdo, por sua vez, também desvia o eixo médio de QRS para a direita (cap. 13), mas a orientação geral do processo é completamente diferente. O início da ativação se faz *para cima e para a esquerda*, acarretando a presença de *q* em D2, D3 e aVF, e *r* em D1 e aVL (cap. 13).

Quando HBPE complica um quadro de infarto ântero-lateral¹¹⁰⁹, o vetor inicial dirige-se *para baixo e para a direita*, com inscrição anti-horária da alça vetorcardiográfica.

Logo depois, a alça inscreve-se com giro completamente horário, *mantendo-se toda do lado negativo de D1 e positivo de aVF*. Isso acarretará complexos QS em aVL e D1, com R puro em aVF.

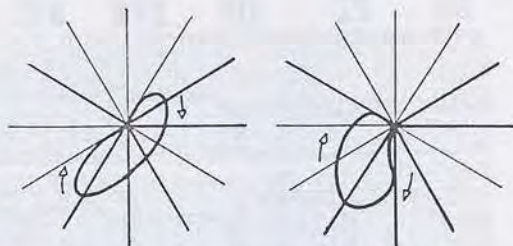


Fig. 323. O primeiro esquema, à esquerda, representa a ativação no HBPE (fig. 248). O segundo esquema indica a modificação no início do processo de ativação quando existem associados infarto ântero-lateral e hemibloqueio posterior esquerdo

CAPÍTULO 23 – O INFARTO COM HEMIBLOQUEIO

Trabalho recente de Israel¹⁹⁷³, de 1986, documentou a ocorrência de desvio do eixo para a direita ocorrendo de modo transitório durante surtos de infarto ou isquemia anterior (40 em 1.800 pacientes internados em unidade coronariana apresentaram o fenômeno).

O quadro foi atribuído a graus diferentes de hemibloqueio posterior, a partir de uma correlação feita com a presença de estenose significativa da artéria coronária direita.

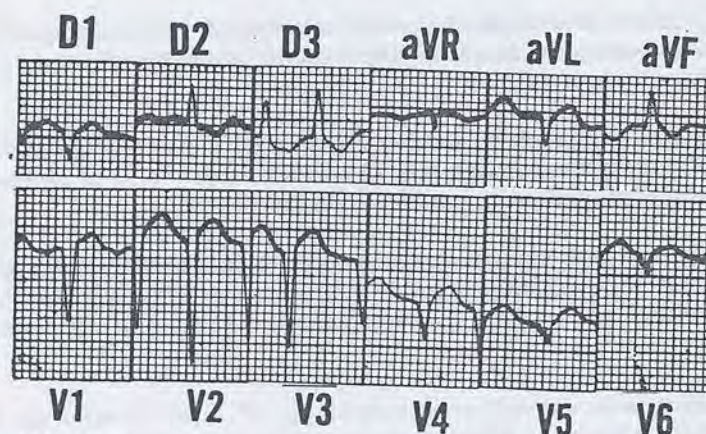


Fig. 324. Infarto anterior extenso complicado com hemibloqueio posterior esquerdo. Critérios para o diagnóstico discutidos no texto

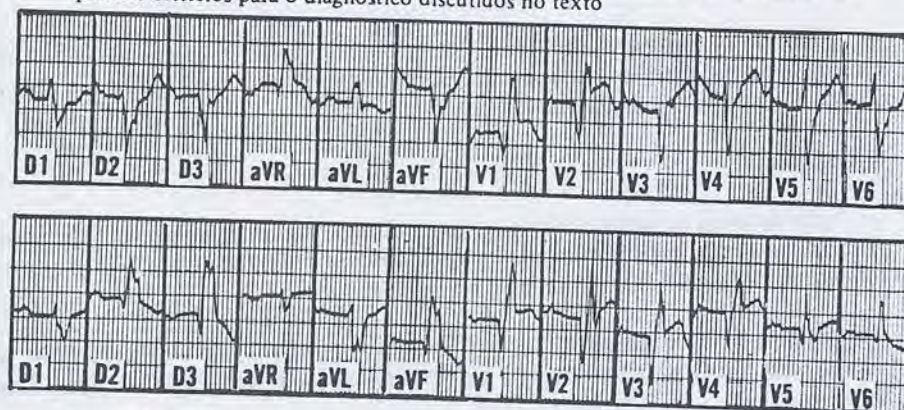


Fig. 325 O registro superior é de infarto agudo do miocárdio com maior agressão à região do septo médio. Existe BRD, HBAE e BAV de 1º grau. O registro inferior, do mesmo paciente, obtido dois dias depois, evidencia extensão do infarto para toda a região ântero-septal com algum comprometimento apical, além de agressão também à parede inferior. Existe ainda BRD associado a BAV de 1º grau, mas — e esse ponto é extremamente importante — ocorreu o comprometimento do hemifascículo posterior (HBPE)

Capítulo 24

Infarto Subendocárdico

a – Conceito

O infarto subendocárdico produz manifestações eletrocardiográficas que não são tão características do quadro como ocorre, habitualmente, com o infarto subepicárdico ou transmural.

O infradesnível de ST e a inversão da onda T – próprios do infarto subendocárdico – compõem também o quadro de um ataque de *angor pectoris*, e a onda Q de necrose pode não estar presente nesse tipo de infarto.

Teoricamente, os sinais de necrose só se evidenciariam quando a profundidade da necrose subendocárdica fosse de tal ordem que já tivesse sido ultrapassada a “zona silenciosa”, ou seja, quando já tivesse sido alcançado o “endocárdio elétrico”^{840,1020}.

No entanto, como já se discutiu no cap. 17, a própria existência do endocárdio elétrico é duvidosa. Ondas Q de necrose foram registradas, *experimentalmente*, em infartos subendocárdicos^{289,292} e, inclusive, em infartos humanos¹¹⁶.

Talvez as manifestações dos infartos subendocárdicos sejam pequenas nas derivações orientadas para o músculo subepicárdico por outras razões que não a existência de uma “zona silenciosa”.

b – A lesão

Os infartos subendocárdicos se caracterizam, na fase superaguda, por um *infradesnível de ST associado a uma inversão da onda T*, eventos que são mais evidenciáveis nas derivações voltadas para a parede livre de VE.

Como o vetor de lesão “aponta” para a zona lesada, ele se dirige, nesses infartos, para a direita, para diante e para cima (em torno de -150° no plano frontal)⁹⁴⁵.

Tal orientação do vetor de lesão acarreta infradesníveis necessariamente em V5, V6, D1 e D2, mas pode ocorrer um infarto mais extenso, estando o vetor de lesão dirigido aproximadamente a -120° no plano frontal, quando então haverá infradesnível em todas as derivações do plano horizontal à exceção de V1, e no plano frontal o segmento ST será positivo apenas em aVR.

CAPÍTULO 23 – O INFARTO COM HEMIBLOQUEIO

Trabalho recente de Israel⁹⁷³, de 1986, documentou a ocorrência de desvio do eixo para a direita ocorrendo de modo transitório durante surtos de infarto ou isquemia anterior (40 em 1.800 pacientes internados em unidade coronariana apresentaram o fenômeno).

O quadro foi atribuído a graus diferentes de hemibloqueio posterior, a partir de uma correlação feita com a presença de estenose significativa da artéria coronária direita.

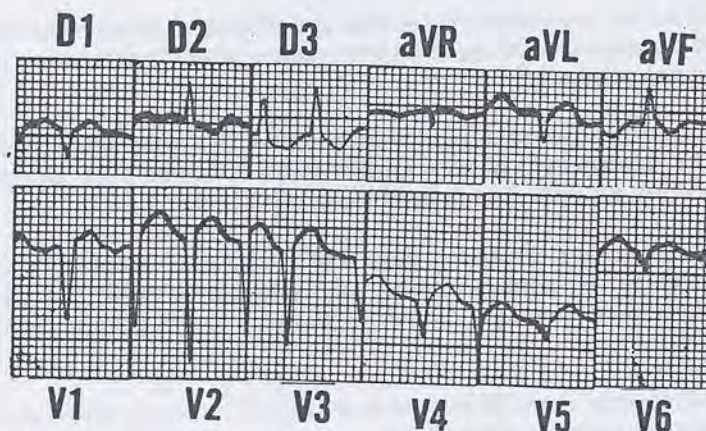


Fig. 324. Infarto anterior extenso complicado com hemibloqueio posterior esquerdo. Critérios para o diagnóstico discutidos no texto

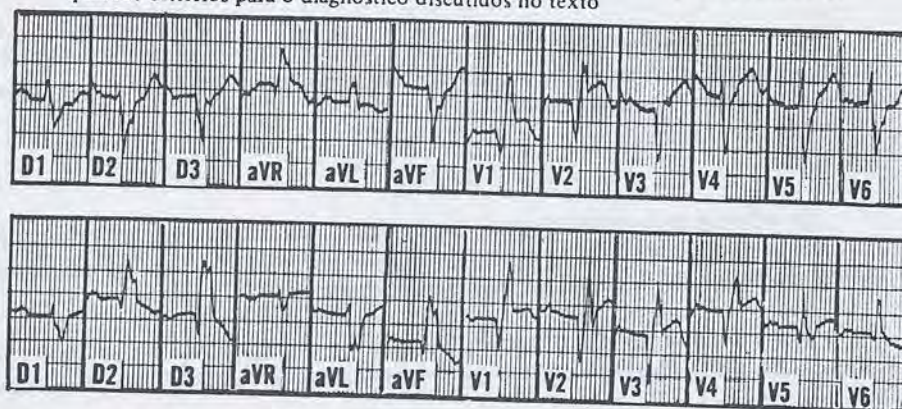


Fig. 325 O registro superior é de infarto agudo do miocárdio com maior agressão à região do septo médio. Existe BRD, HBAE e BAV de 1º grau. O registro inferior, do mesmo paciente, obtido dois dias depois, evidencia extensão do infarto para toda a região ântero-septal com algum comprometimento apical, além de agressão também à parede inferior. Existe ainda BRD associado a BAV de 1º grau, mas — e esse ponto é extremamente importante — ocorreu o comprometimento do hemifascículo posterior (HBPE)

Capítulo 24

Infarto Subendocárdico

a – Conceito

O infarto subendocárdico produz manifestações eletrocardiográficas que não são tão características do quadro como ocorre, habitualmente, com o infarto subepicárdico ou transmural.

O infradesnível de ST e a inversão da onda T – próprios do infarto subendocárdico – compõem também o quadro de um ataque de *angor pectoris*, e a onda Q de necrose pode não estar presente nesse tipo de infarto.

Teoricamente, os sinais de necrose só se evidenciariam quando a profundidade da necrose subendocárdica fosse de tal ordem que já tivesse sido ultrapassada a “zona silenciosa”, ou seja, quando já tivesse sido alcançado o “endocárdio elétrico”^{840,1020}.

No entanto, como já se discutiu no cap. 17, a própria existência do endocárdio elétrico é duvidosa. Ondas Q de necrose foram registradas, *experimentalmente*, em infartos subendocárdicos^{289,292} e, inclusive, em infartos humanos¹¹⁶.

Talvez as manifestações dos infartos subendocárdicos sejam pequenas nas derivações orientadas para o músculo subepicárdico por outras razões que não a existência de uma “zona silenciosa”.

b – A lesão

Os infartos subendocárdicos se caracterizam, na fase superaguda, por um *infradesnível de ST associado a uma inversão da onda T*, eventos que são mais evidenciáveis nas derivações voltadas para a parede livre de VE.

Como o vetor de lesão “aponta” para a zona lesada, ele se dirige, nesses infartos, para a direita, para diante e para cima (em torno de -150° no plano frontal)⁹⁴⁵.

Tal orientação do vetor de lesão acarreta infradesníveis necessariamente em V5, V6, D1 e D2, mas pode ocorrer um infarto mais extenso, estando o vetor de lesão dirigido aproximadamente a -120° no plano frontal, quando então haverá infradesnível em todas as derivações do plano horizontal à exceção de V1, e no plano frontal o segmento ST será positivo apenas em aVR.

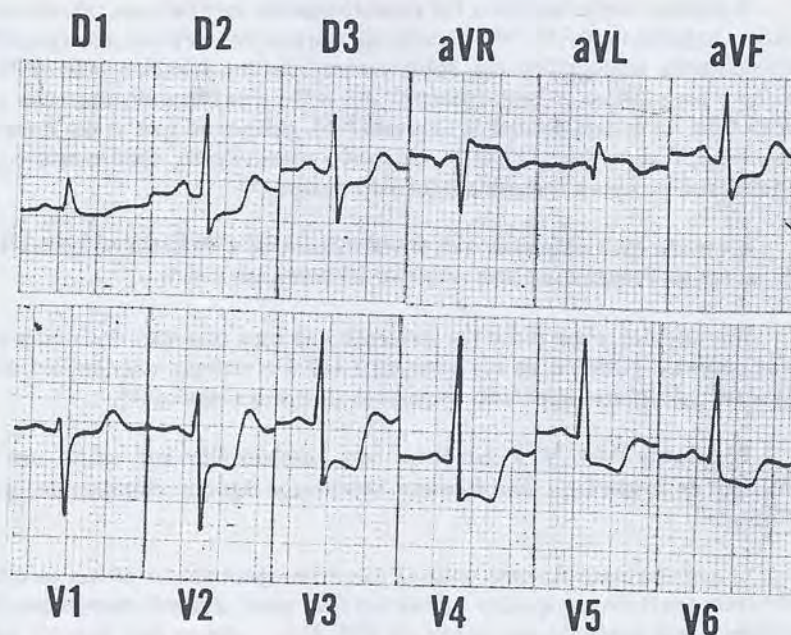


Fig. 326. Infarto subendocárdico. Observe o acentuado infradesnível de ST nas derivações precordiais, de V2 a V6, e também na parede inferior (D2, D3 e aVF). Diagnóstico confirmado pela análise da curva enzimática

c – A necrose

O infarto subendocárdico evolui *com ondas Q de necrose ou sem elas*.

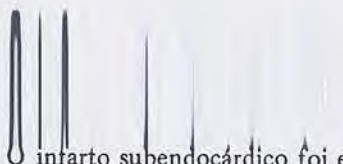
A onda Q, quando presente, terá duração e amplitude proporcionais, em certa medida, à extensão em superfície e em profundidade do infarto.

É comum a extensão subendocárdica à parede lateral de infartos transmuralis extensos da parede anterior (bloqueio periinfarto focal^{208,292}).

No entanto, pode existir necrose subendocárdica circunscrita à região apical. Pelas razões já expostas, pode não existir onda Q e o diagnóstico diferencial com a crise de *angor pectoris* só poderá ser feito à luz de uma correlação clínico-eletrocardiográfica-laboratorial.

A análise consubstanciada das condições clínicas por ocasião da crise e a avaliação do perfil enzimático poderão, muitas vezes, justificar o diagnóstico eletrocardiográfico de infarto subendocárdico *mesmo sem a presença das ondas Q de necrose*.

O ELETROCARDIOGRAMA



O infarto subendocárdico foi exaustivamente estudado na década de 80, em estudos experimentais^{335,724}, através de correlação eletronecropsóica⁶⁰², com documentação angiográfica em sobreviventes de um primeiro infarto⁷⁸⁶, examinando o prognóstico a longo prazo^{385,572,656}, identificando um caso com obstrução total da artéria coronária esquerda¹¹²⁶, propondo que se use nova terminologia¹⁰³³ e, finalmente, criticando, de modo contundente, todo o esforço que tem sido despendido para a individualização do quadro⁸²⁵.

A revisão mais completa que encontramos foi a de Klein e Helfant⁵⁵⁶, publicada na revista *Progress in Cardiovascular Diseases*, em 1986.

Nos últimos anos tornou-se evidente que uma elevação dos níveis da creatinofosfoquinase (CPK) e de sua isoenzima MB é o critério mais importante para o diagnóstico de infarto agudo do miocárdio na prática clínica⁵⁵⁶.

Por outro lado, já se encontra bem estabelecido que existe um espectro contínuo de severidade dos eventos isquêmicos agudos culminando no infarto transmural.

O aparecimento de uma onda Q não é patognomônico de um infarto agudo. Pode fazer parte de um quadro transitório (em geral, durando menos que 30 min), reversível, sem aumento nos níveis de CPK-MB — diz-se que ocorreu um evento anginoso sem necrose.

Se os níveis de CPK-MB aumentam, havendo ou não alterações de ST-T, diz-se que ocorreu um infarto, que é chamado subendocárdico.

Um exemplo de infarto subendocárdico — sem a presença de ondas Q — porém apresentando as alterações clássicas de ST-T a que nos referimos no item *b*, é apresentado no eletrocardiograma da fig. 326, que publicamos como cortesia do nosso colega Dr. Munir Murad, diretor do Curso de Pós-Graduação em Cardiologia da 6ª Enfermaria da Santa Casa da Misericórdia do Rio de Janeiro.

Capítulo 25

O Infarto do Ventrículo Direito

a – Introdução

Que o ventrículo direito pode ser sede de infarto do miocárdio já é mencionado em antigos trabalhos de anatomia patológica¹¹²³, sendo um infarto raro quando isolado mas não tão incomum quando associado a infarto da parede inferior de VE.

Do ponto de vista hemodinâmico, a elevação acentuada da pressão de enchimento de VD, em desproporção com o menor aumento da pressão de enchimento de VE por ocasião de infarto da parede inferior, tem sido apontada como evidência de infarto predominante do ventrículo direito⁹¹⁴.

No entanto, tal elevação de pressão não é específica e poderia correr por conta de outras condições, como cor pulmonale agudo ou crônico. Por outro lado, hipovolemia pode mascarar o quadro hemodinâmico do infarto de VD.

Em 1978, Sharpe et al.⁹⁹⁵, de San Francisco, estudaram diversos pacientes com infarto da parede inferior por métodos não invasivos – cintilografia e ecocardiografia – e concluíram sugerindo que o envolvimento predominante de VD no infarto da parede inferior pode ocorrer com bastante frequência e muitas vezes tem significado funcional. Deve-se suspeitar de tal condição a partir do aumento da pressão venosa central em seguida a um infarto da parede inferior.

Evidência da validade dessa tese foi obtida recentemente⁴⁷ em um trabalho realizado no Canadá, em que foi feita uma correlação entre dados clínicos, cintilográficos, ecocardiográficos e hemodinâmicos.

Já bem caracterizada, nos últimos anos, é a propensão que têm os pacientes com HVD (ou com doença pulmonar crônica) a sofrerem um infarto de VD quando está presente um infarto da parede inferior de VE^{334,560}, e mesmo sem infarto de VE^{334,560}.

b – O eletrocardiograma no infarto de VD

Apesar de somente os dados hemodinâmicos admitirem uma correlação *precisa* com os achados necroscópicos no infarto de VD, como dizem Dell'Italia e colaboradores²⁵³, em 1987, na década de 80 conseguiu-se obter uma boa caracterização eletrocardiográfica do infarto de VD, que pode ser encontrada através da aná-

O ELETROCARDIOGRAMA

lise dos trabalhos publicados^{47,50,125,126,127,193,205,333,334,349,369,555,560,612,614,636,739}, inclusive no nosso meio^{33,246,712}.

O estudo das derivações precordiais direitas foi feito em 1987 por Andersen e colaboradores²³, na Dinamarca, que examinaram as configurações eletrocardiográficas de V3R a V7R em 109 pessoas sem cardiopatia. A morfologia rS ou rSr' foi encontrada em V3R em 98% e em V4R em 91% dos casos.

As alterações eletrocardiográficas nas precordiais V1 a V3 em presença de infarto inferior já foram apontadas como indicativas do quadro¹⁹³. No entanto, apesar de poderem estar presentes no infarto de VD, elas compõem também o quadro do infarto anterior clássico de VE, e estudo atual, de 1986, de Coma-Canella et al²⁰⁵, na Espanha, de correlação eletroneoscópica, concluiu que tais alterações têm um valor muito pequeno para serem utilizadas como critério de infarto de VD, apesar de em situação extremamente rara poderem ocorrer em infarto isolado de VD, com a aparência eletrocardiográfica de infarto de VE (anterior e inferior)³³³.

Muito embora ainda haja a sugestão de serem utilizadas as derivações V1-V2^{369,612} e V6R³⁴⁹, e um trabalho experimental¹⁹² ter sugerido novos critérios, o grupo de Wellens^{125,126,127}, da Holanda, em análise atual, com correlação cintilográfica e angiográfica, conclui que *V4R é a derivação precordial direita mais sensível e específica para o diagnóstico do infarto de VD* (elevação do segmento ST $\geq$ 1 mm — sensibilidade de 100%, especificidade de 87% para a obstrução da artéria coronária direita acima do primeiro ramo para a parede de VD).

Indicação semelhante — o uso de V4R — é encontrada nos trabalhos de Morgera et al⁷³⁹ e em outros trabalhos recentes^{555,636}.

Klein e colaboradores⁵⁵⁵ recomendam, inclusive, que o registro de V4R deve ser uma parte intrínseca da avaliação inicial e exame eletrocardiográfico do infarto agudo da parede inferior.

Exemplificamos com o traçado a seguir, de infarto de VD, que foi confirmado por avaliação ecocardiográfica, hemodinâmica e cintilográfica.

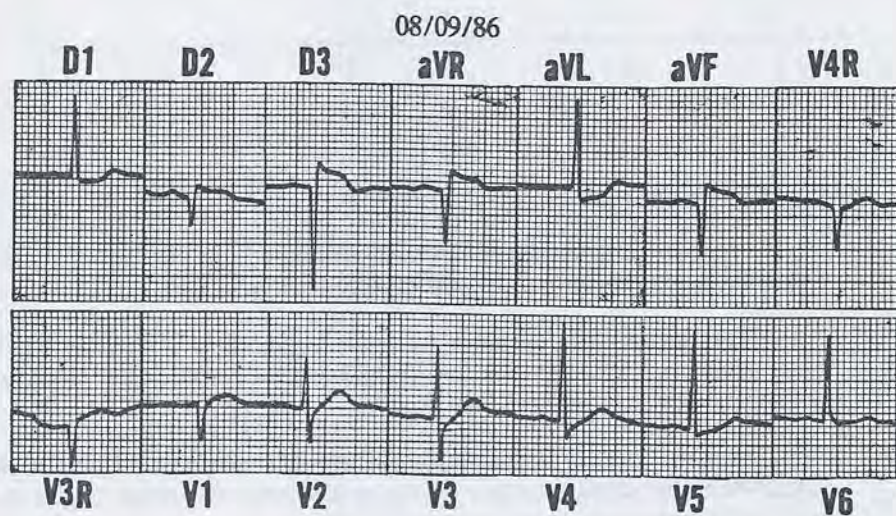


Fig. 327. Infarto agudo da parede inferior. Registro do dia da internação. A derivação V4R já evidencia sinais de infarto de VD

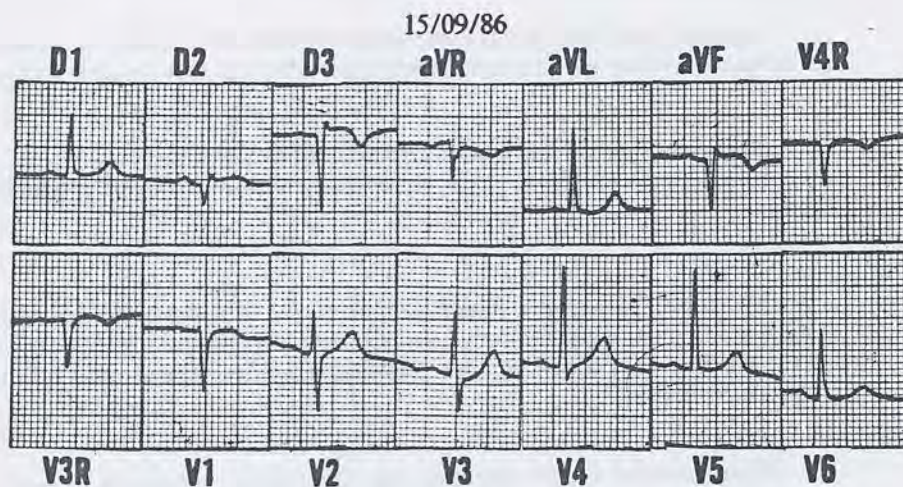


Fig. 328. Registro obtido no mesmo paciente sete dias depois. A alteração registrada em V4R é indicativa de infarto do ventrículo direito. Discussão no texto

Capítulo 26

A Insuficiência Coronariana

a – Terminologia

É fundamental, inicialmente, tentar conceituar, do ponto de vista eletrocardiográfico, as expressões que mais são utilizadas neste terreno.

A expressão "*angor pectoris*" tem um significado exclusivamente clínico. Pode ocorrer com alterações eletrocardiográficas ou apresentar-se com um eletrocardiograma absolutamente normal¹¹⁷⁷.

Ainda do ponto de vista clínico, distinguem-se atualmente diversas formas de angina¹²⁹: angina clássica, angina atípica, equivalente de angina, angina de Prinzmetal ou forma variante da angina e angina instável.

Angina clássica (estável) é um desconforto precordial transitório, durando alguns minutos (3 a 5 minutos), desencadeado pelo esforço físico ou sempre pelos mesmos fatores, com a mesma frequência e duração mantidas por semanas ou meses, e aliviado pelo repouso e uso de nitratos^{483,632}.

Angina atípica é um sintoma complexo semelhante ao anterior, com ausência de um ou vários critérios para a angina clássica (por exemplo, dor no ombro esquerdo).

Equivalente de angina é uma sensação de dispnéia, cansaço ou até de um distúrbio no ritmo cardíaco, sendo tal sensação o único sintoma produzido pela isquemia.

Angina de Prinzmetal é uma forma de angina que ocorre em repouso, habitualmente de maior duração, que se acredita seja causada por espasmo de uma artéria coronária, com uma alteração eletrocardiográfica típica, mais comumente o supradesnível de ST.

Angina instável é uma síndrome cuja severidade é intermediária entre a angina estável crônica e o infarto do miocárdio, síndrome que engloba algumas situações já bem definidas e abordadas em revisão recente publicada na revista *Circulation*¹⁰⁷⁰, trabalho canadense de junho de 1987, bem como no livro texto de Cardiologia de Brandenburg¹²⁹, da Mayo Clinic, de 1987.

CAPÍTULO 25 – O INFARTO DO VENTRÍCULO DIREITO

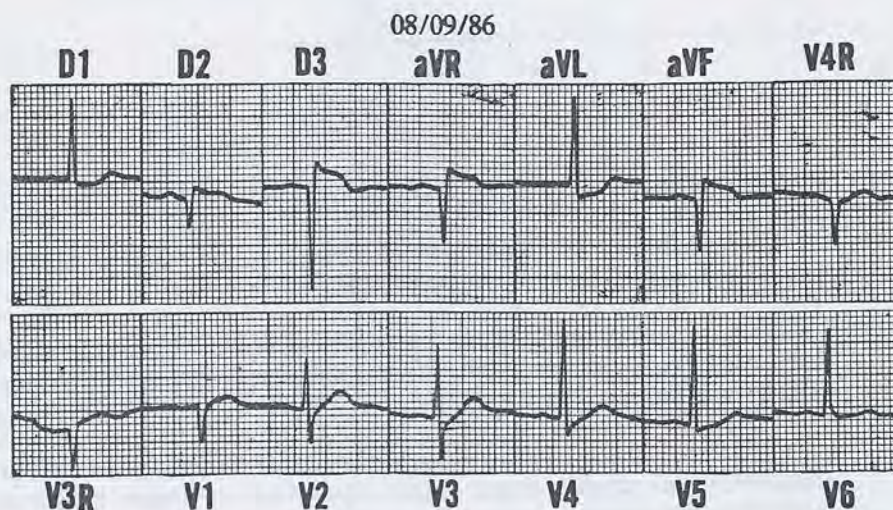


Fig. 327. Infarto agudo da parede inferior. Registro do dia da internação. A derivação V4R já evidencia sinais de infarto de VD

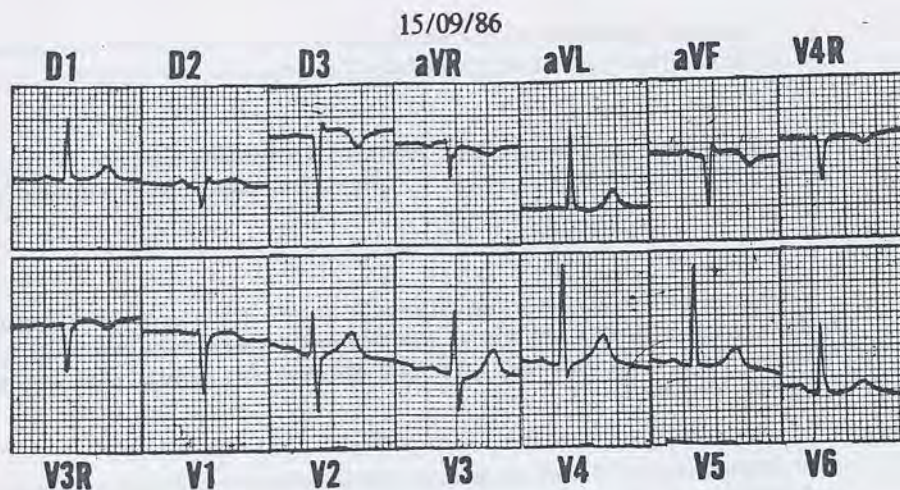


Fig. 328. Registro obtido no mesmo paciente sete dias depois. A alteração registrada em V4R é indicativa de infarto do ventrículo direito. Discussão no texto

Capítulo 26

A Insuficiência Coronariana

a – Terminologia

É fundamental, inicialmente, tentar conceituar, do ponto de vista eletrocardiográfico, as expressões que mais são utilizadas neste terreno.

A expressão "*angor pectoris*" tem um significado exclusivamente clínico. Pode ocorrer com alterações eletrocardiográficas ou apresentar-se com um eletrocardiograma absolutamente normal¹¹⁷⁷.

Ainda do ponto de vista clínico, distinguem-se atualmente diversas formas de angina¹²⁹: angina clássica, angina atípica, equivalente de angina, angina de Prinzmetal ou forma variante da angina e angina instável.

Angina clássica (estável) é um desconforto precordial transitório, durando alguns minutos (3 a 5 minutos), desencadeado pelo esforço físico ou sempre pelos mesmos fatores, com a mesma frequência e duração mantidas por semanas ou meses, e aliviado pelo repouso e uso de nitratos^{483,632}.

Angina atípica é um sintoma complexo semelhante ao anterior, com ausência de um ou vários critérios para a angina clássica (por exemplo, dor no ombro esquerdo).

Equivalente de angina é uma sensação de dispnéia, cansaço ou até de um distúrbio no ritmo cardíaco, sendo tal sensação o único sintoma produzido pela isquemia.

Angina de Prinzmetal é uma forma de angina que ocorre em repouso, habitualmente de maior duração, que se acredita seja causada por espasmo de uma artéria coronária, com uma alteração eletrocardiográfica típica, mais comumente o supradesnível de ST.

Angina instável é uma síndrome cuja severidade é intermediária entre a angina estável crônica e o infarto do miocárdio, síndrome que engloba algumas situações já bem definidas e abordadas em revisão recente publicada na revista *Circulation*¹⁰⁷⁰, trabalho canadense de junho de 1987, bem como no livro texto de Cardiologia de Brandenburg¹²⁹, da Mayo Clinic, de 1987.

CAPÍTULO 26 – A INSUFICIÊNCIA CORONARIANA

A angina instável então compreende os seguintes quadros:

1. *Angina de início recente* – início dos sintomas há menos de um mês¹³¹
2. *Angina em crescendo* – aumento da frequência, da intensidade ou da duração dos sintomas de um quadro de angina preexistente
3. *Angina em repouso* – Ou que ocorre com um mínimo de esforço físico
4. *Insuficiência coronariana aguda* – síndrome frequentemente observada de dor torácica durando 20 minutos ou mais que não é aliviada ou responde mal aos nitratos. É também conhecida como síndrome coronariana intermediária, expressão bastante comum no nosso meio.

O autor canadense¹⁰⁷⁰ mencionado em parágrafo anterior inclui no grupo de angina instável a variante de Prinzmetal, que examinamos acima, e ainda identifica três outros quadros de angina instável: a angina pós-infarto (24 horas ou mais após o infarto), a angina pós-cirurgia de revascularização (cerca de 5 anos depois da cirurgia) e angina pós-angioplastia de artéria coronária, dentro de 2 a 3 meses após o procedimento.

A expressão *insuficiência coronariana* é um termo impróprio, desde que todas as síndromes associadas com oclusão de artéria coronária são associadas com insuficiência coronariana.

Designaria um estado clínico semi-específico que *sugere* infarto do miocárdio, sem que ele possa ser evidenciado com absoluta certeza. Pequenas áreas de infarto podem já ter ocorrido, o que se comprova atualmente através de métodos extremamente sensíveis, podendo até haver uma discreta elevação de enzimas¹⁰⁷⁰.

Do ponto de vista estritamente eletrocardiográfico, Schamroth⁹⁴⁵, em tratado que estuda especificamente os distúrbios produzidos no eletrocardiograma por doença das artérias coronárias, usa a expressão *insuficiência coronariana* para designar “um obstáculo ao fluxo através das coronárias sem obstrução completa, e que pode manifestar-se com os efeitos eletrocardiográficos de lesão e/ou isquemia, mas não os de necrose”.

A insuficiência coronariana poderia apresentar-se, então, no eletrocardiograma, sob forma aguda ou crônica. O quadro eletrocardiográfico de insuficiência coronariana aguda coincide, comumente, com um quadro clínico de dor anginosa, mas pode ocorrer, inclusive sem sintomas, no chamado “teste de esforço”. O quadro eletrocardiográfico de insuficiência coronariana crônica é habitualmente estável e pode corresponder ou não a manifestações clínicas.

O ELETROCARDIOGRAMA

b – Insuficiência coronariana aguda

Ocorrem manifestações no eletrocardiograma de insuficiência coronariana aguda em duas situações:

1. no paciente sintomático, durante uma crise de *angor pectoris* típica (relacionada ao esforço) ou atípica (em repouso)
2. com ou sem sintomas, durante a “prova de esforço” positiva.

As manifestações eletrocardiográficas da insuficiência coronariana aguda podem ser assim sintetizadas:

1. *infradesnível de ST*

A forma mais comum de insuficiência coronariana aguda é a corrente de lesão subendocárdica – o infradesnível do segmento ST –, que ocorre preferencialmente na região apical, em V5 e V6. Quando a lesão subendocárdica é mais extensa, o infradesnível pode estender-se a outras derivações, a D1, aVL e até D2¹¹⁷⁷.

Aliás, das diversas possíveis manifestações da insuficiência coronariana aguda na chamada “prova de esforço” positiva, o critério que merece maior grau de confiabilidade é o *desnível do segmento ST*.

Diferenciação deve ser feita, logo de início, entre o verdadeiro desnível do segmento ST e o desnível juncional de ST. Neste último caso, a taquicardia produzida pelo exercício produz um encurtamento do intervalo PR e a onda de repolarização atrial (a onda Ta) é desviada, chegando a alcançar o início do segmento ST, cujo extremo proximal se torna fisiologicamente infradesnívelado.

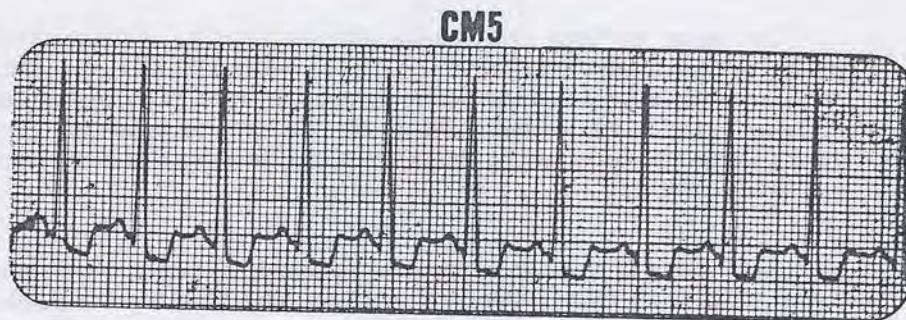


Fig. 329. Insuficiência coronariana aguda. O traçado foi obtido após esforço (75 W durante 4 minutos). Prova de esforço positiva. Discussão dos critérios no texto

2. supradesnível de ST.

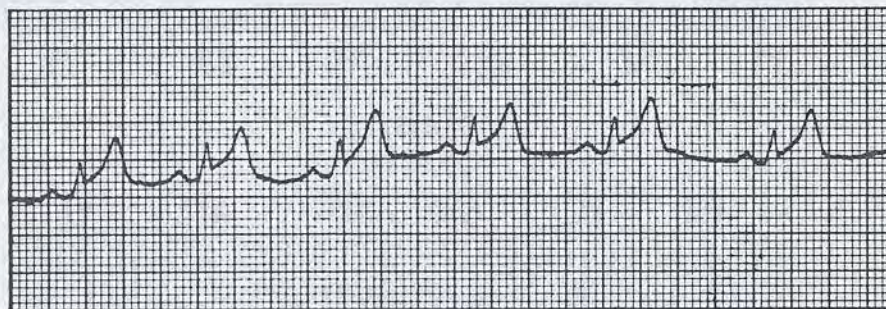
Prinzmetal⁸³⁹ descreveu uma variedade incomum de angina em que ocorria um supradesnível de ST e a chamou de “forma variante da angina pectoris”, uma forma de angina atípica.

*A dor é muito mais prolongada e não é normalmente relacionada ao esforço físico, aspecto em que ela se distingue do quadro anginoso clássico*²⁹⁶.

Apesar da maioria dos casos da “variante de Prinzmetal” corresponder à descrição acima – *ocorrer espontaneamente, sem relação com o esforço, e ter duração prolongada* – já existem evidências de que ela pode ocorrer precipitada pelo exercício físico e inclusive durante o teste de esforço^{683,934}.

A figura 330 é um exemplo de supradesnível de ST, obtido durante a realização de uma prova de esforço em nosso Serviço.

aVF



CENTRO DE AVALIAÇÃO CARDIOLÓGICA
Serviço do Prof. Enéas Ferreira Carneiro

Fig. 330. Registro da “variante de Prinzmetal”, obtido durante um teste ergométrico

Existe aceitação geral quanto à gravidade da chamada variante de Prinzmetal. Estudos recentes no homem⁶⁴³ e experimentais²⁹⁶ mostraram que o fenômeno básico é a oclusão quase completa de uma artéria coronária de grande calibre.

Ocorrem lesões estenóticas circunscritas a um único vaso. São lesões focais, com obstrução *quase* total e a fisiopatologia básica seria a mesma que ocorre no infarto agudo do miocárdio. A diferença residiria em que, no infarto agudo, o quadro progride para a constituição da zona de necrose, enquanto na variante de Prinzmetal normalmente existe uma forma *instável* de insuficiência coronariana, com um prognóstico muito reservado^{878,1006}.

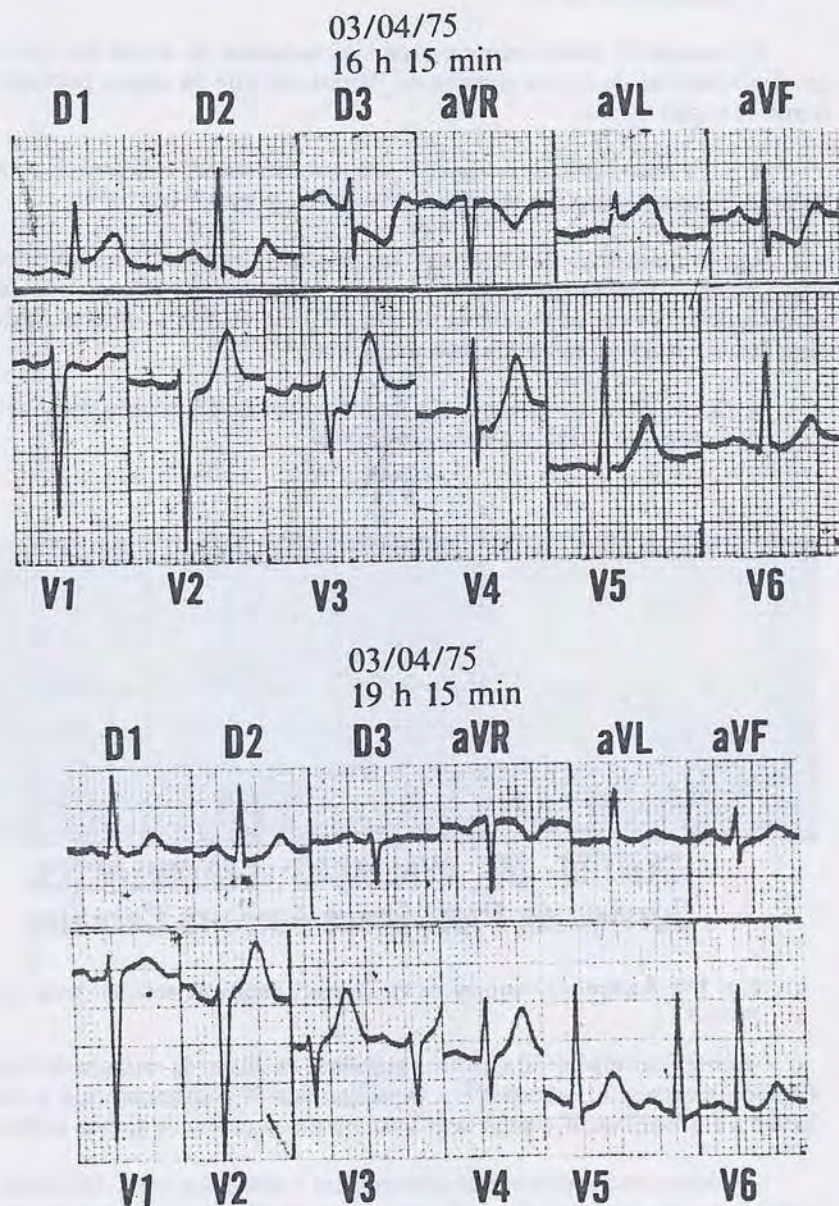


Fig. 331. A "variante de Prinzmetal". O supradesnível de ST observado em D1 e aVL no traçado superior desaparece no registro subsequente. Também neste último não mais se apresentam os infradesníveis de D2, D3, aVF, V2, V3 e V4. Discussão clínica e do prognóstico no texto

CAPÍTULO 26 – A INSUFICIÊNCIA CORONARIANA

Num estudo de 138 pacientes que apresentaram durante 7 anos episódios reversíveis de supradesnível de ST, Maseri e colaboradores⁶⁷⁶, na Itália, em 1978, documentaram angiograficamente severo espasmo vascular coronariano em vasos apresentando extensão extremamente variável de aterosclerose.

A conclusão desse grande estudo é que a forma variante da angina (variante de Prinzmetal) representa apenas um aspecto de um espectro contínuo de isquemia miocárdica aguda vasoespástica, que pode ser observada em praticamente qualquer fase da doença isquêmica do coração. Essa isquemia pode vir acompanhada de dor precordial ou pode ser assintomática e evoluir para o infarto do miocárdio e morte súbita.

O supradesnível de ST, segundo os autores, representa a alteração eletrocardiográfica mais dramática e mais notável da angina vasoespástica, mais do que sua única manifestação eletrocardiográfica. No mesmo paciente, podem ocorrer o supradesnível, o infradesnível, a pseudonormalização de ondas T, manifestações todas estas causadas pelo vasoespasmo, dependendo do seu sítio, severidade, extensão e presença de vasos colaterais, tudo ocorrendo com ou sem angina típica.

Apesar de ser o desnível de ST – ocorrendo mais comumente o infradesnível – o critério mais aceito de prova de esforço positiva, a literatura é rica na análise das manifestações de insuficiência coronariana aguda que ocorrem durante esse teste.

Descrevem-se alterações na onda T (morfologia de isquemia subendocárdica ou de isquemia subepicárdica), mas tais alterações só deveriam ser levadas em consideração quando associadas a modificações de ST⁸⁷².

Aponta-se a inversão da onda U como critério de alto valor semiótico, mas tal achado não é comum⁶⁸⁴.

O aparecimento de extra-sístoles ventriculares, produzidas pelo teste de esforço, multifocais, ou em pares, ou numerosas, com pequenos surtos de taquicardia ventricular, é sinal de insuficiência coronariana aguda¹¹⁰³.

Discute-se o valor numérico do infradesnível de ST. Quando se usam valores pequenos (0,75 mm), o número de resultados falsos positivos aumenta.

Quando só se aceitam valores maiores (2 mm), cresce o número de falsos negativos.

Entre esses extremos, a variação é muito ampla.

Como o nosso trabalho não visa especificamente à análise desse tema, remetemos o leitor à farta literatura atual existente sobre o assunto, da qual alguns trabalhos constam de nossa bibliografia^{683,684,934,954,1009,1103}.

c – Insuficiência coronariana crônica

O segmento ST normalmente se continua insensivelmente com a onda T. A sua porção terminal confunde-se com o ramo ascendente da onda T, sendo difícil precisar o início exato dessa onda.

Na insuficiência coronariana crônica, a junção ST-T *acentua-se*, fica mais bem marcada, tornando-se o segmento ST mais horizontalizado, tendendo a permanecer mais tempo na linha de base (0,12 s ou mais). Pode ou não ocorrer ligeira depressão, um infradesnível, que é mais acentuado nos casos de insuficiência coronariana aguda⁹⁴⁵.

É clássica a inversão da onda T encontrada nos pacientes portadores de insuficiência coronariana crônica. Tal achado é mais freqüente em V5 e V6, podendo ser mais extensa a isquemia subepicárdica e ser registrada até em D1, aVL e D2.

A presença de uma onda U invertida (em relação à onda T que a precede) é sempre patológica. Excluídas as outras entidades em que ela pode ocorrer, a inversão da onda U é um critério de insuficiência coronariana crônica.

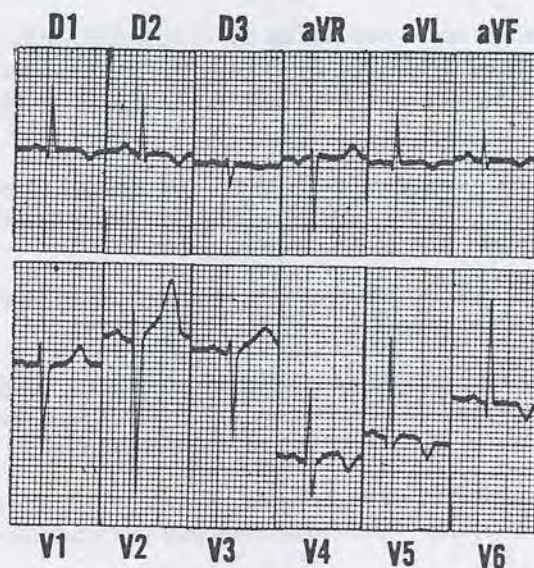


Fig. 332. Insuficiência coronariana crônica. Critérios discutidos no texto

A insuficiência coronariana crônica pode apresentar-se sob a forma de bloqueios de ramo.

Como o BRD pode existir em pessoas sem cardiopatia, sua presença tem que ser correlacionada a outros achados para poder ser indicativa de insuficiência coronariana.

CAPÍTULO 26 – A INSUFICIÊNCIA CORONARIANA

Já a presença de BRE é freqüentemente um sinal de insuficiência coronariana, muito embora possa estar associado a outras patologias do ventrículo esquerdo.

O HBAE tem sido apontado com grande freqüência como produzido pela insuficiência coronariana crônica.

Finalmente, a única manifestação de uma insuficiência coronariana crônica pode ser um distúrbio do ritmo. Teoricamente, pelo menos, qualquer arritmia pode ser produzida.

Maior ênfase tem sido dada à presença de extra-sístoles ventriculares e ao alentecimento da condução (bloqueios AV, bloqueios sinoatriais etc)⁹⁴⁵.

d – A cascata isquêmica

Nos últimos anos, tem sido objeto de extensa investigação o quadro atualmente descrito como *isquemia silenciosa*. Já existe evidência convincente de que a isquemia miocárdica pode ocorrer na ausência de sintomas⁹². Também não existe dúvida de que morte súbita pode ser o primeiro sinal de doença de artéria coronária em cerca de 20% de todos os casos⁵⁶⁷. Estas são observações enfatizadas em publicações atuais^{92,567}, de 1987.

Na edição de março de 1987 do The American Journal of Cardiology, é feita uma análise sobre a seqüência temporal dos eventos hemodinâmicos, eletrocardiográficos e clínicos da isquemia miocárdica⁷⁸³, análise notável que, em nossa opinião, merece ser comentada em um livro texto de eletrocardiografia.

Cada episódio isquêmico se deve a um desequilíbrio entre o suprimento de oxigênio ao miocárdio pelo leito coronariano e o consumo de oxigênio pelo músculo cardíaco.

Esse desequilíbrio produz uma diminuição da distensibilidade do ventrículo esquerdo (disfunção diastólica), uma diminuição na sua contratilidade (disfunção sistólica), um aumento na sua pressão telediastólica (Pd2), alterações eletrocardiográficas de ST-T e, *ocasionalmente*, angina pectoris.

A seqüência de eventos que traduzem o episódio isquêmico foi chamada pelos autores *a cascata isquêmica*⁷⁸³.

A análise do exposto permite concluir que, em presença de isquemia, ausência de angina não significa a ausência de disfunção ventricular.

Assim, pois, torna-se de aspecto relevante a caracterização dos episódios isquêmicos, mormente no que concerne à detecção da isquemia silenciosa, o que pode ser feito através da análise do eletrocardiograma, registrado durante o teste ergométrico, ou através da monitorização de 24 horas pelo sistema Holter.

Il a été constaté que les données relatives aux dépenses de fonctionnement de l'Etat sont insuffisamment précises pour permettre une analyse approfondie de la situation.

Il a été constaté que les données relatives aux dépenses de fonctionnement de l'Etat sont insuffisamment précises pour permettre une analyse approfondie de la situation.

Il a été constaté que les données relatives aux dépenses de fonctionnement de l'Etat sont insuffisamment précises pour permettre une analyse approfondie de la situation.

Il a été constaté que les données relatives aux dépenses de fonctionnement de l'Etat sont insuffisamment précises pour permettre une analyse approfondie de la situation.

4 - A. L'ARTICLE 20 - A.

Il a été constaté que les données relatives aux dépenses de fonctionnement de l'Etat sont insuffisamment précises pour permettre une analyse approfondie de la situation.

Il a été constaté que les données relatives aux dépenses de fonctionnement de l'Etat sont insuffisamment précises pour permettre une analyse approfondie de la situation.

Il a été constaté que les données relatives aux dépenses de fonctionnement de l'Etat sont insuffisamment précises pour permettre une analyse approfondie de la situation.

Il a été constaté que les données relatives aux dépenses de fonctionnement de l'Etat sont insuffisamment précises pour permettre une analyse approfondie de la situation.

Il a été constaté que les données relatives aux dépenses de fonctionnement de l'Etat sont insuffisamment précises pour permettre une analyse approfondie de la situation.

Il a été constaté que les données relatives aux dépenses de fonctionnement de l'Etat sont insuffisamment précises pour permettre une analyse approfondie de la situation.

Il a été constaté que les données relatives aux dépenses de fonctionnement de l'Etat sont insuffisamment précises pour permettre une analyse approfondie de la situation.

TOMO V

**OS DISTÚRBIOS
DO RITMO**

TOMO V

OS DISTÚRBIOS
DO RITMO

Capítulo 27

A Resposta Rápida e a Resposta Lenta

a – O potencial de ação da fibra de Purkinje (a resposta rápida)

O modelo celular em que é normalmente descrita a atividade elétrica do coração e que tem sido exaustivamente estudado há mais de 30 anos é a fibra de Purkinje, cujo potencial de ação tem as características que apontamos no cap. 1 do nosso trabalho.

No entanto, já foi demonstrado^{457,805,1131,1179} que as células cardíacas podem produzir dois tipos distintos de potencial de ação: o potencial de ação do tipo resposta rápida e o potencial de ação do tipo resposta lenta, assim denominados por Cranefield, Wit e Hoffman, em 1972²²⁵.

O potencial de ação do tipo resposta rápida é encontrado nas fibras contráteis e nos sistemas especializados de condução dos átrios e ventrículos. É o potencial de ação típico da fibra de Purkinje. O potencial de ação do tipo resposta lenta é encontrado, em condições normais, apenas no nódulo sinusal, no nódulo AV, nas fibras cardíacas do anel AV e nos folhetos da mitral e tricúspide^{1168,1169,1170}.

O potencial de ação do tipo resposta rápida tem uma amplitude de 120 mV (medida de -90 a +30 mV) e é normalmente abolido em fibras parcialmente despolarizadas, onde o potencial de repouso foi reduzido a cerca de -60 mV (por exemplo, quando as fibras são submetidas a altas concentrações de K^+)²²⁵.

A resposta rápida tem uma velocidade de despolarização que chega a 1.000 V/s e a condução de fibra a fibra também se faz de modo muito rápido, de 0,5 a 4 m/s²²⁵.

A resposta rápida pode ser abolida por substâncias do tipo tetrodotoxina, que impedem ou diminuem o aumento brusco na permeabilidade ao Na^+ ²²⁴.

O mecanismo classicamente descrito para a deflagração do potencial de ação do tipo resposta rápida é o aumento brusco, súbito, da permeabilidade ao Na^+ . Durante a ascensão da curva do potencial de ação, fase 0, ocorre uma súbita inversão de permeabilidades, sendo, nesse momento, a permeabilidade ao Na^+ cerca de 500 vezes maior que a permeabilidade ao K^+ ⁹¹⁷.

Embora a razão última dessa inversão seja desconhecida, postula-se que o Na^+ entraria por trajetórias específicas na membrana, os "canais de sódio", que permaneceriam abertos por uma fração de milissegundo para logo a seguir se fechar, ocorrendo então a *inativação*, principal causa do período refratário (período de tempo em que a célula não responde ou responde debilmente a estímulos⁹¹² -fig. 22).

O ELETROCARDIOGRAMA

b – O potencial de ação do nódulo AV (a resposta lenta)

O nódulo AV é um dos sítios do coração onde a resposta lenta é fisiológica. O potencial de ação do nódulo AV tem uma amplitude de cerca de 60 mV, *portanto menor do que a amplitude do potencial de ação dito de resposta rápida*²²⁵.

Em células parcialmente despolarizadas (por exemplo, por exposição a alto teor de K⁺), com o potencial de repouso diminuído a níveis em torno de -60 mV, *onde a resposta rápida é abolida, pode ainda se manifestar a resposta lenta*²²⁵.

A velocidade de despolarização da resposta lenta é muito pequena, da ordem de 10 V/s ou menos, *portanto muito menor do que a velocidade de despolarização da resposta rápida*²²⁵.

A velocidade de condução também é muito pequena nas células com potencial de ação de resposta lenta. É da ordem de 0,01 a 0,1 m/s, *muito menor do que a velocidade de condução das células com potenciais de ação de resposta rápida*²²⁵.

A resposta lenta não é abolida por substâncias como tetrodotoxina, *que impedem ou diminuem o aumento brusco da permeabilidade ao Na⁺, impedindo assim a manifestação da resposta rápida*²²⁵.

O quadro a seguir sintetiza as principais diferenças entre os potenciais de ação ditos de resposta rápida e de resposta lenta¹¹⁹⁸. A figura 8 à página 9, que publicamos por autorização de Rosen¹¹⁶⁸, representa os potenciais de ação de resposta rápida e resposta lenta.

	RESPOSTA RÁPIDA	RESPOSTA LENTA
Células	Fibras contráteis dos átrios e ventrículos Sistemas especializados de condução dos átrios e ventrículos	Nódulo sinusal Nódulo AV Anel AV Folhetos da mitral e tricúspide
Amplitude do potencial de ação	120 mV	60 mV
Potencial de repouso diminuído a -60 mV	Abolida	Pode ocorrer
Velocidade de despolarização	1.000 V/s	Até menor que 10 V/s
Velocidade de condução	0,5 a 4 m/s	0,01 a 0,1 m/s
Tetrodotoxina (impede o aumento brusco da permeabilidade ao Na ⁺).	Abolida	Não é alterada

CAPÍTULO 27 – A RESPOSTA RÁPIDA E A RESPOSTA LENTA

c – O mecanismo de despolarização na resposta lenta

As diferenças de comportamento assinaladas nos parágrafos anteriores e sintetizadas no quadro apresentado sugerem que o mecanismo de despolarização nas células de resposta lenta seja *algo diferente* do mecanismo já descrito para as células de resposta rápida (aumento brusco na condutância ao Na^+).

O mecanismo de despolarização nas células de resposta lenta tem sido estudado por muitos pesquisadores^{457,805,1131}.

Wright e Ogata¹¹⁷⁹, em 1961, usaram pela primeira vez o termo “resposta lenta” e introduziram a expressão – que não traduziremos “spike-dip-plateau” – para definir uma sequência que explicaria a morfologia do potencial de ação como sendo composto de um componente rápido e um componente lento, cada um delimitado por um mecanismo iônico distinto.

Tentativas a partir de então foram feitas no sentido de isolar um componente do outro (para revisão consulte Cranefield, 1975²²⁴), sendo “o mais completo tratamento teórico e experimental sobre o assunto achado nos estudos feitos por Paes de Carvalho e colaboradores no coração de coelho”²²⁴.

Paes de Carvalho⁸⁰⁵, em 1966, admitiu a existência de dois mecanismos distintos responsáveis pela despolarização do músculo cardíaco. O primeiro, já bastante conhecido, seria o aumento na condutância ao sódio. *O segundo, relativamente não influenciado por mudanças no potencial de membrana, parece ser a única causa dos potenciais de ação de ascensão lenta registrados nas fibras nodais, mas também contribuiria para o “plateau” dos potenciais de ação das fibras de Purkinje atriais e ventriculares.*

Paes de Carvalho⁸⁰⁵ afirmou, em 1966, não ter nenhuma evidência direta a respeito da natureza do mecanismo responsável pelo componente lento; mas sugeriu, a partir da insensibilidade à acetilcolina, que aquele componente poderia depender da diminuição da condutância ao potássio.

O importante, diz Cranefield²²⁴, é que os defensores da teoria dos dois componentes usam o termo *componente* para descrever uma entidade compreendendo tanto a despolarização quanto a repolarização, não para descrever fases da ascensão ou fases de uma corrente para dentro da célula.

Escrevendo sobre essa hipótese, em 1972, Cranefield, Wit e Hoffman²²⁵ afirmaram: “é importante, contudo, notar que o potencial de ação normal não pode ser olhado como a ascensão rápida seguida pela resposta lenta, porque, se assim fosse, o *plateau* evidenciaria todas as propriedades da resposta lenta, tais como a somação e a ausência de um período refratário total”.

O ELETROCARDIOGRAMA

Os autores concluem que “as mudanças de permeabilidade responsáveis pela ascensão rápida continuam a exercer influência através do curso inteiro do potencial de ação, ainda que as correntes iônicas responsáveis pela resposta lenta seguramente desempenhem um importante papel determinando as características do “plateau”.

O papel do cálcio contribuindo para a ascensão do potencial de ação tem sido estudado nos últimos anos^{867,868,916,1149}, e parece já estabelecido que a corrente rápida de sódio responsável pela ascensão rápida dispara uma segunda corrente — a corrente lenta — da qual participam íons cálcio ou íons sódio ou possivelmente as duas espécies iônicas, competindo no movimento através de um canal lento permeável a ambos¹¹⁴⁹.

Nos tecidos específicos de condução e nas fibras contráteis dos átrios e ventrículos as duas correntes estão presentes, sendo que nas últimas — fibras musculares — a corrente lenta de cálcio é fundamental no acoplamento excitação — contração¹¹³¹.

As duas correntes responsáveis pela resposta rápida e resposta lenta são, muito possivelmente, interdependentes. A este respeito, escreve Zipes¹¹⁹⁸ em 1976: “a despolarização é indubitavelmente mais complexa do que simplesmente um componente rápido seguido por um componente lento”.

d — A resposta lenta e as arritmias

Na transformação do modo de resposta eletrofisiológica de uma célula — potencial de ação de resposta rápida → potencial de ação de resposta lenta — reside, sem dúvida, a gênese de uma série de arritmias.

Quando tal transformação ocorre, por exemplo, em um feixe de fibras de Purkinje, o alentecimento da condução *nesse feixe* vai propiciar condições para que aí se manifestem diversos distúrbios da condução, como condução assimétrica, condução decrescente, bloqueio unidirecional, reentrada etc., que examinaremos no capítulo 29.

Capítulo 28

As Alterações do Automatismo

a – Introdução

Cranefield e associados²²⁶ afirmam que o automatismo é controlado *primariamente* pelo sistema nervoso autônomo (atividade simpática e parassimpática) e *secundariamente* por mudanças locais no ambiente celular.

São sobremodo conhecidas a ação adrenérgica e colinérgica sobre a despolarização diastólica lenta do nódulo sinusal⁴⁵⁷. A estimulação simpática “acelera” a atividade automática não só do nódulo sinusal como de todas as células automáticas.

A atividade vagal deprime o automatismo, sendo restrita aos átrios e à junção, pelo menos do ponto de vista de efeitos clínicos (ainda existe alguma controvérsia sobre a ação vagal no sistema His-Purkinje).

As mudanças locais no ambiente celular compreendem as variações na concentração extracelular de K^+ e Ca^{++} , o pH e a pressão parcial de Oxigênio²²⁶. Destacaremos, a seguir, os efeitos do K^+ e do Ca^{++} sobre o automatismo.

b – Variações da concentração de K^+

Tratando especificamente do nódulo sinusal, é clássica sua resistência às grandes concentrações de K^+ extracelular¹⁰⁹⁹. Já discutimos a ocorrência do chamado ritmo sinoventricular, por ocasião de hiperpotassemia⁷⁸.

Como foi visto no capítulo 1, item e, a relativa insensibilidade do nódulo às variações do K^+ extracelular se deve à ausência da corrente i_{K1} , corrente que tende a manter estável o potencial de repouso em outras células do coração¹¹⁹².

No entanto, o efeito geral do aumento da concentração do K^+ externo sobre as demais células automáticas é uma depressão do automatismo²²⁴.

O aumento da concentração de K^+ externo eleva o potencial de repouso para níveis menos negativos, mais próximos de zero. Como a variação súbita da permeabilidade ao Na^+ é função direta do potencial de repouso, à medida que o potencial de repouso vai diminuindo, a excitabilidade vai também desaparecendo. A célula se torna completamente inexcitável quando perdeu 50% do seu potencial de repouso (potencial de repouso em torno de -45 mV).

Sabe-se que fibras de Purkinje (resposta rápida) podem apresentar atividade automática, evidenciando despolarização diastólica experimentalmente quando a concentração de K^+ externo cai a 2,7 meq/l.

O ELETROCARDIOGRAMA

Por outro lado, tal automatismo desaparece quando o nível de K^+ chega a 5,4 meq/l.

Ora, como a concentração de K^+ plasmático oscila entre 4 a 5 meq/l, *as fibras de Purkinje encontram-se fisiologicamente a uma concentração de K^+ externo que impede a sua despolarização diastólica e subseqüente automatismo*¹⁰⁹⁸.

Aí reside uma defesa fisiológica do organismo contra o advento de ritmos nascidos no ventrículo, defesa essa que independe do fenômeno de "overdrive supression" descrito mais abaixo¹⁰⁹⁸.

A diminuição da concentração do K^+ extracelular também tem uma influência menor sobre o nódulo sinusal do que sobre as demais células do tecido de condução (a explicação, para a maioria dos autores, seria uma queda da condutância ao K^+ quando a concentração de K^+ externo é baixa)¹⁰⁷⁶.

No entanto, a diminuição do K^+ extracelular favorece a instalação de atividade rítmica em focos ectópicos, que se propaga a todo o miocárdio, dando origem a sérios distúrbios do ritmo, cuja análise eletrofisiológica ultrapassa os nossos objetivos. A literatura a respeito pode ser consultada pelo leitor interessado^{224,325,371}.

c — Variações da concentração de Ca^{++}

O papel do Ca^{++} no automatismo já foi citado. Ele contribui para o final da ascensão rápida do potencial de ação (fase zero) de células de resposta rápida e é o co-responsável — juntamente com o Na^+ — pela corrente lenta que ocorre durante a despolarização em células de resposta lenta.

É clássico o efeito da diminuição da concentração de Ca^{++} sobre os tecidos excitáveis. Descreve-se um aumento na atividade espontânea sempre que tal concentração diminui¹³⁴. É o que ocorre com as células automáticas de resposta rápida (fibras de Purkinje), onde a diminuição do Ca^{++} extracelular propicia um aumento na sua frequência de descarga. O oposto se passa quando aumenta o Ca^{++} extracelular: diminui o seu automatismo, porque o potencial limiar se desloca para cima, para longe do nível do potencial de repouso⁴⁵⁷.

Já o nódulo sinusal e, em geral, as células de resposta lenta, apresentam um comportamento diferente. Normalmente um aumento na concentração do Ca^{++} extracelular *aumenta* a frequência de descarga do nódulo sinusal até um valor limite de 8 meq/1986 (o valor do Ca^{++} plasmático é de 9 a 11,5 mg/% ou cerca de 5 meq/l). A partir daí, o potencial limiar se desloca para cima e a frequência diminui⁹⁸⁶. Os efeitos são mais pronunciados se a concentração de Na^+ extracelular é baixa¹⁰⁷⁴.

O aumento na inclinação da curva de despolarização diastólica do nódulo sinusal — propiciando um aumento na frequência de descarga —, por ocasião de pequenos aumentos na concentração do Ca^{++} extracelular, pode ser um argumento a favor da existência de uma corrente lenta de Ca^{++} durante essa fase¹¹⁶⁸.

d – “Overdrive supression”

Finalmente, existe um último fator de regulação do automatismo, que foi chamado o “overdrive supression”, comum a todas as células automáticas²²⁶.

Quando o controle do ritmo cardíaco é usurpado *ativamente* do nódulo sinusal, por meio de um marcapasso artificial ou uma taquicardia oriunda de um foco ectópico, sendo o coração estimulado a uma frequência superior àquela do nódulo sinusal, ocorre normalmente uma depressão do automatismo do nódulo sinusal²²⁶.

Tal depressão é evidenciada quando se faz uma parada brusca da estimulação artificial — ou cessa subitamente o surto taquicárdico ectópico. Nesse momento, o nódulo sinusal não assume imediatamente o comando do ritmo com a frequência que possuía anteriormente. Sua frequência inicial é mais lenta, e ele vai, gradualmente, recuperando o seu automatismo²²⁶.

O fenômeno do “overdrive supression” representa o mecanismo básico pelo qual o nódulo sinusal deprime todos os marcapassos subsidiários que existem no sistema de condução, impedindo que eles se manifestem em condições fisiológicas. No entanto, a ação de certas drogas como *digital* e *catecolaminas* pode inverter a resposta de uma célula a esse mecanismo; desse modo, pode ocorrer, em vez de depressão, uma exacerbação do automatismo de marcapassos subsidiários, o que também é descrito por ocasião de doença do tecido específico de condução^{226,581}.

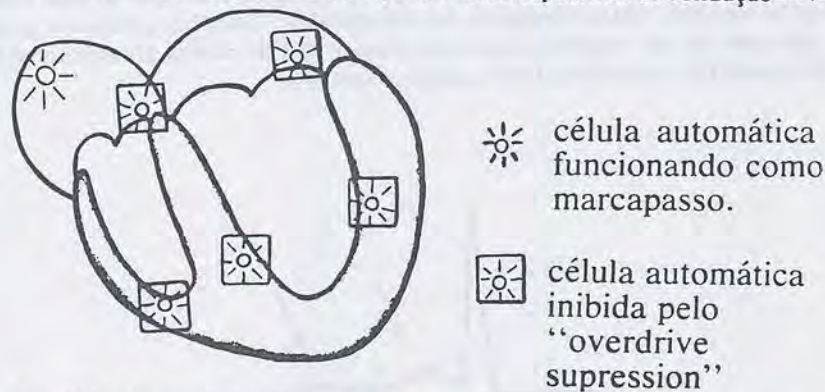


Fig. 333. O “overdrive supression”. As células do nódulo sinusal, por esse mecanismo, mantêm sob inibição permanente todas as demais células automáticas do sistema de condução

O ELETROCARDIOGRAMA

Hoffman e Cranefield, em 1964⁴⁵⁸, já afirmavam que os fatores acima mencionados e os distúrbios no mecanismo normal de condução — agindo isoladamente ou em conjunto — representam a causa da grande maioria das arritmias.

Existem, por outro lado, outras situações — já demonstradas em laboratório — que podem propiciar o advento de distúrbios do ritmo. É o que ocorre com os *pós-potenciais* e com a *recuperação incompleta ou retardada*⁴⁵⁸.

e — Pós-potenciais

Chamam-se pós-potenciais as oscilações no potencial de repouso que ocorrem logo após a repolarização ou que interrompem a fase 3 do potencial de ação. Àquela ocasião, em 1964, afirmava-se não existirem evidências de que os pós-potenciais poderiam produzir arritmias no coração humano, muito embora já tivesse sido demonstrado que certas drogas como a aconitina produziam pós-potenciais e que eles desencadeavam batimentos ectópicos em trabalhos experimentais⁴⁵⁸.

Em 1973, Scherf e Schott⁹⁶² insistem que os pós-potenciais podem ser a causa de extra-sístoles.

Em 1975, Cranefield²²⁴ afirma já possuir evidência experimental suficiente de que os pós-potenciais produzem atividade rítmica sustentada no coração de bezerro e de macaco, em células deprimidas por altas concentrações de K^+ e em presença de epinefrina, mas não no coração de cachorro.

Josephson e Wellens⁵¹⁶, em seu livro atual, de 1984, apontam os pós-potenciais como causa possível de algumas das arritmias que ocorrem por ocasião de isquemia miocárdica. Seriam produzidos por diversos fatores, como hipóxia, PCO_2 e concentrações altas de catecolaminas — condições todas que podem estar presentes em uma região isquêmica ou infartada⁵¹⁶. Esses pós-potenciais produzem a geração de um impulso, constituindo-se o que se chama atualmente *atividade deflagrada* (do original em inglês *triggered activity*).



Fig. 334. Os pós-potenciais poderiam explicar a gênese de algumas arritmias

f – Recuperação retardada

A recuperação incompleta ou retardada de algumas fibras miocárdicas, em relação a outras que se repolarizam sem atraso, foi apontada como uma possível causa de arritmias, e diversos exemplos já existem em trabalhos experimentais⁴⁵⁸.

Se a repolarização se faz com atraso em certas células, as diferenças de potencial que surgem entre elas e as células adjacentes podem determinar o aparecimento de extra-sístoles. Preparações de átrio imersas em soluções com a concentração de Ca^{++} diminuída podem apresentar um prolongamento do potencial de ação do nódulo sinusal antes que outras células atriais se apresentem com a eletrofisiologia alterada e foi observado o “disparo” dessas células adjacentes ao nódulo sinusal⁴⁵⁸.

As soluções sem K^+ e a hipotermia já foram mencionadas também como uma possível causa desse distúrbio⁴⁵⁸. Potenciais de ação de longa duração têm sido registrados em fibras sobreviventes após 24 horas da ocorrência de um infarto agudo no cão⁵⁸⁸.

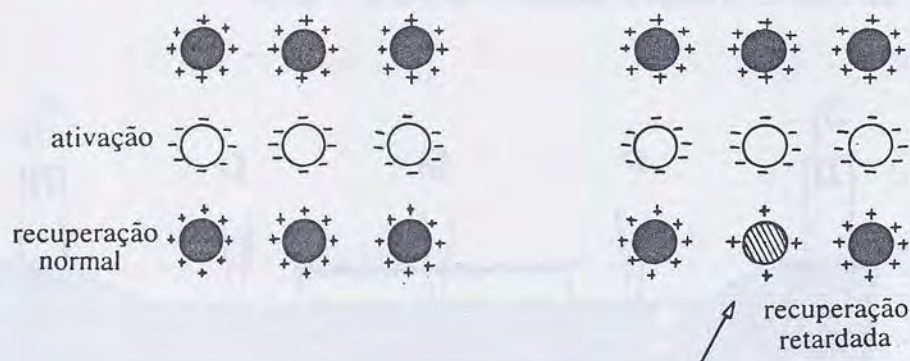


Fig. 335. Diagrama explicativo do fenômeno da recuperação retardada. O tempo de recuperação de algumas células *maior* do que o de outras cria um estado de assimetria fisiológica. Desenvolvem-se diferenças de potencial entre células adjacentes que podem dar origem a distúrbios do ritmo

Capítulo 29

As Alterações da Condução

a. – Condução assimétrica

Cranefield e colaboradores²²³ realizaram uma importante experiência, em 1971, cuja análise, mesmo resumida, é fundamental para a compreensão da maioria das alterações da condução que ocorrem em fibras cuja excitabilidade esteja diminuída.

Foi isolado um feixe de fibras de Purkinje e sua porção mais central foi encaixada entre duas fatias de ágar, tendo essa mesma região sua excitabilidade deprimida por uma solução com excesso de K^+ . Os pesquisadores verificaram que a estimulação prévia do feixe (antes da imersão em KCl) promovia a passagem do impulso de um a outro extremo num tempo de 5 ms.

Após a depressão, se o estímulo era aplicado em um dos extremos, por exemplo, em S_1 no esquema abaixo, o tempo de percurso $S_1 \rightarrow S_2$ era de 100 ms. Se a estimulação era feita no outro extremo (S_2), produzindo uma propagação em sentido contrário, o tempo de percurso $S_2 \rightarrow S_1$ era de 75 ms²²³.

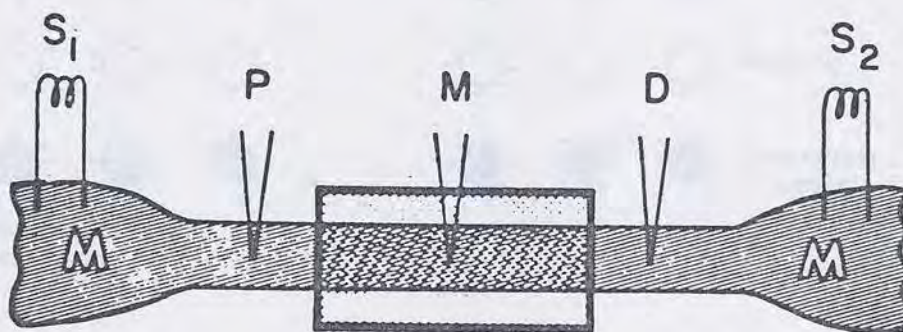


Fig. 336. Experiência evidenciando o fenômeno da "condução assimétrica". Diagrama original de Cranefield²²¹⁻²²⁶, publicado no livro "The conduction of the cardiac impulse" e reproduzido com permissão. As letras da figura no original, em inglês, representam: S_1 e S_2 – eletrodos estimuladores, um no extremo proximal e o outro no extremo distal da preparação. P, M e D – eletrodos intracelulares. M – músculo ventricular. Explicação detalhada no texto. O retângulo assinalado no centro da figura representa a porção da preparação que foi deprimida por uma solução com um excesso de K^+ .

f – Recuperação retardada

A recuperação incompleta ou retardada de algumas fibras miocárdicas, em relação a outras que se repolarizam sem atraso, foi apontada como uma possível causa de arritmias, e diversos exemplos já existem em trabalhos experimentais⁴⁵⁸.

Se a repolarização se faz com atraso em certas células, as diferenças de potencial que surgem entre elas e as células adjacentes podem determinar o aparecimento de extra-sístoles. Preparações de átrio imersas em soluções com a concentração de Ca^{++} diminuída podem apresentar um prolongamento do potencial de ação do nóculo sinusal antes que outras células atriais se apresentem com a eletrofisiologia alterada e foi observado o “disparo” dessas células adjacentes ao nóculo sinusal⁴⁵⁸.

As soluções sem K^+ e a hipotermia já foram mencionadas também como uma possível causa desse distúrbio⁴⁵⁸. Potenciais de ação de longa duração têm sido registrados em fibras sobreviventes após 24 horas da ocorrência de um infarto agudo no cão⁵⁸⁸.

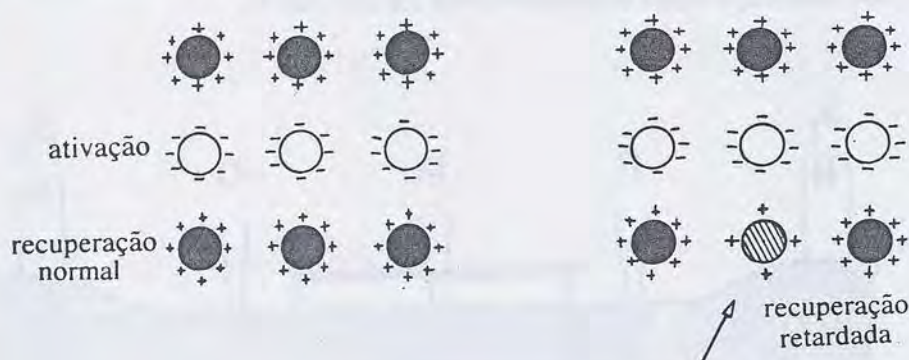


Fig. 335. Diagrama explicativo do fenômeno da recuperação retardada. O tempo de recuperação de algumas células *maior* do que o de outras cria um estado de assimetria fisiológica. Desenvolvem-se diferenças de potencial entre células adjacentes que podem dar origem a distúrbios do ritmo

Capítulo 29

As Alterações da Condução

a. – Condução assimétrica

Cranefield e colaboradores²²³ realizaram uma importante experiência, em 1971, cuja análise, mesmo resumida, é fundamental para a compreensão da maioria das alterações da condução que ocorrem em fibras cuja excitabilidade esteja diminuída.

Foi isolado um feixe de fibras de Purkinje e sua porção mais central foi encaixada entre duas fatias de ágar, tendo essa mesma região sua excitabilidade deprimida por uma solução com excesso de K^+ . Os pesquisadores verificaram que a estimulação prévia do feixe (antes da imersão em KCl) promovia a passagem do impulso de um a outro extremo num tempo de 5 ms.

Após a depressão, se o estímulo era aplicado em um dos extremos, por exemplo, em S1 no esquema abaixo, o tempo de percurso S1→S2 era de 100 ms. Se a estimulação era feita no outro extremo (S2), produzindo uma propagação em sentido contrário, o tempo de percurso S2→S1 era de 75 ms²²³.

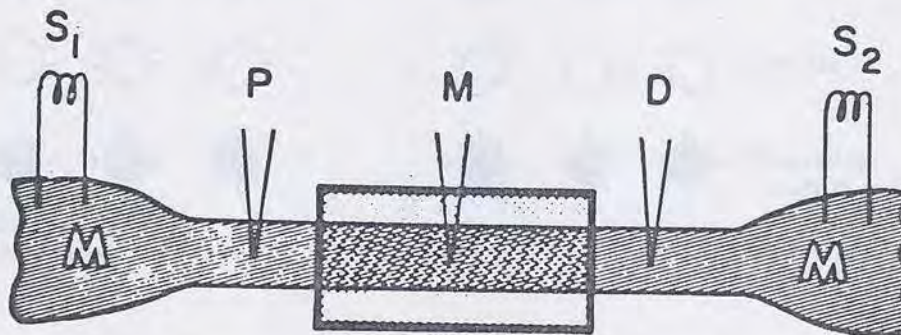


Fig. 336. Experiência evidenciando o fenômeno da "condução assimétrica". Diagrama original de Cranefield²²¹⁻²²⁶, publicado no livro "The conduction of the cardiac impulse" e reproduzido com permissão. As letras da figura no original, em inglês, representam: S1 e S2 – eletrodos estimuladores, um no extremo proximal e o outro no extremo distal da preparação. P, M e D – eletrodos intracelulares. M – músculo ventricular. Explicação detalhada no texto. O retângulo assinalado no centro da figura representa a porção da preparação que foi deprimida por uma solução com um excesso de K^+ .

A análise da experiência acima descrita mostra que em um segmento de fibra de Purkinje onde exista uma depressão da excitabilidade pode ocorrer um *alentecimento* da condução e que, além disso, a condução se faz de forma *assimétrica*, sendo a velocidade de propagação do estímulo em um sentido diferente da velocidade de propagação em sentido contrário²²³.

O alentecimento da condução pode ser explicado pela transformação que ocorre no modo de resposta eletrofisiológica das fibras no sítio que foi deprimido. Seus potenciais de ação, que eram de resposta rápida, tornaram-se potenciais de ação de resposta lenta, onde a condução normalmente se faz com velocidade muito menor.

Na verdade, um pequeno grau de assimetria deve estar presente em todo o sistema de Purkinje. Simetria perfeita na condução seria esperada se uma fibra fosse absolutamente homogênea em todo o seu percurso no que tange às suas propriedades elétricas (capacitância e resistência), ao seu diâmetro, às suas permeabilidades etc.

Tal modelo ideal se choca com a realidade do sistema de Purkinje, onde existem múltiplas conexões entre as fibras, não existindo uniformidade no modo de ramificação e formação da complexa rede subendocárdica²²⁴.

b – Bloqueio unidirecional

Quando um segmento de fibra de Purkinje tem sua excitabilidade deprimida, como Cranefield e colaboradores conseguiram demonstrar, a assimetria fisiológica se exacerba podendo ocorrer, inclusive, pelo alentecimento da condução associado, o bloqueio da propagação do impulso em um sentido apenas, configurando-se o que foi chamado *bloqueio unidirecional*. A existência desse bloqueio é primordial para a explicação do fenômeno de *reentrada*, discutido mais adiante.

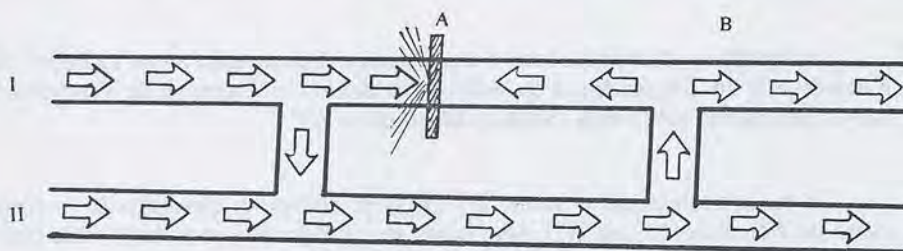


Fig. 337. O estímulo que progride no sentido A → B é bloqueado no ponto A. Pode, entretanto, progredir no sentido B → A. Voltará ou não ao extremo esquerdo de I na dependência de existir alentecimento da condução (discussão no item h e figuras 343 e 344). No ponto A existe bloqueio unidirecional

c – A condução decrescente (do original em inglês “decremental conduction”)

Hoffman e Cranefield, definindo a condução decrescente, disseram consistir o fenômeno numa situação em que *“as propriedades da fibra mudam de tal modo que o potencial de ação torna-se progressivamente menos efetivo como um estímulo para a porção ainda não excitada da fibra. A mudança pode evoluir a tal ponto onde a condução falha completamente ou as propriedades podem novamente se tornar favoráveis à propagação”*⁴⁵⁷.

Afirmar que “...o potencial de ação torna-se cada vez menos efetivo como um estímulo...” é dizer que houve uma alteração em qualquer um dos fatores que tornam o potencial de ação eficaz, isto é, a amplitude e a frequência dos impulsos, o limiar da fibra excitável etc. (fatores que discutimos no cap. 2).

d – O fenômeno de Wenckebach

O fenômeno da condução decrescente é um denominador comum da condução em fibras cuja excitabilidade está deprimida⁵⁸ e sua forma extrema – quando ocorre a interrupção de um impulso – é conhecida como fenômeno de Wenckebach.

O fenômeno de Wenckebach será definido então como *“uma forma de condução anormal onde o alentecimento se faz progressivamente maior até que um impulso é bloqueado e, em consequência disso, o próximo impulso é conduzido mais rapidamente, repetindo-se o ciclo”*²²⁴.

O fenômeno de Wenckebach é normalmente apresentado como sinônimo de bloqueio AV do 2º grau tipo I de Mobitz. No entanto, o fenômeno de Wenckebach não ocorre apenas como uma categoria de bloqueio AV.

Já se estabeleceram critérios do bloqueio sinoatrial apresentando o fenômeno de Wenckebach (cap. 35), bem como já foi descrita a ocorrência desse fenômeno nos ramos do feixe de His (Wenckebach de ramo)⁸⁹⁸.

No caso particular do bloqueio AV de segundo grau tipo Mobitz I, a técnica do eletrograma do feixe de His permitiu situar, com precisão, a ocorrência do fenômeno de Wenckebach em qualquer lugar do sistema de condução (cap. 34).

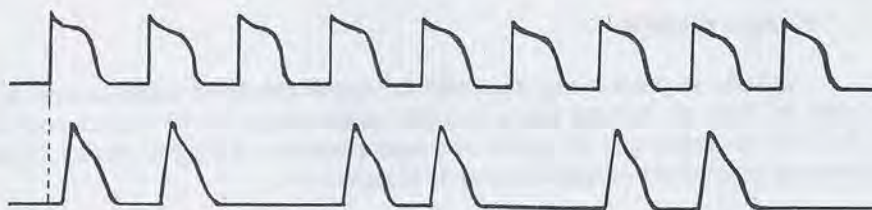


Fig. 338. O fenômeno de Wenckebach. O esquema superior mostra uma série de potenciais de ação que representam a resposta a estímulos aplicados em uma extremidade de um feixe de fibras de Purkinje. O esquema inferior apresenta o comportamento de uma região do feixe deprimida por excesso de K^+ . A cada três estímulos um é bloqueado. A sequência dos ciclos de Wenckebach é, nesse modelo, do tipo 3:2

e – A condução oculta (do original em inglês “concealed conduction”)

Diz-se que existe condução oculta quando um impulso, penetrando parcialmente na junção AV, não chega a atravessá-la, *mas produz alguma modificação no seu estado de excitabilidade que se refletirá no próximo impulso.*

Este último encontrará a junção um tanto refratária – porque foi parcialmente despolarizada – e será conduzido com um certo grau de atraso; ocorrerá um alentecimento da condução²²⁴.

A descrição acima se aplica bem à ocorrência de um batimento prematuro (uma extra-sístole ventricular que penetra parcialmente na junção AV e acarreta o aumento da duração do próximo intervalo PR – condução oculta retrógrada).

O fenômeno de condução oculta também explica a absoluta irregularidade típica da frequência ventricular em presença de fibrilação atrial, assim como em alguns casos de flutter onde a resposta ventricular é irregular (condução oculta anterógrada).

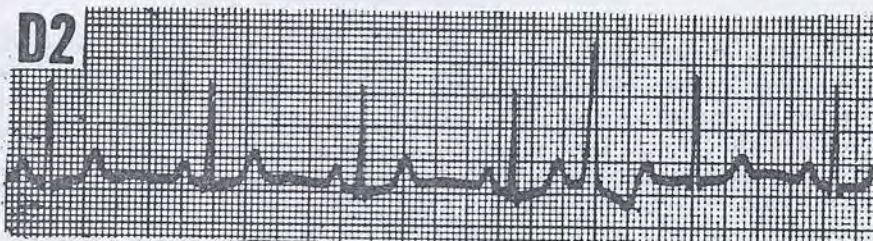


Fig. 339. O fenômeno da condução oculta. A onda de ativação oriunda da extra-sístole ventricular que se inscreve após o 4º complexo QRS penetra parcialmente na junção AV e muda o seu estado de refratariedade a tal ponto que o próximo estímulo se propaga com um alentecimento da condução, o que se evidencia no traçado pelo aumento na duração do intervalo PR. É um exemplo de condução oculta retrógrada

f – Somação e inibição

Quando se produz uma depressão da excitabilidade na região central de um feixe de fibras de Purkinje (por exposição, por exemplo, a altas concentrações de K⁺), de tal ordem que tal região não mais permite a passagem de um impulso, estamos diante de um verdadeiro sítio de bloqueio²²².

Estímulos aplicados em qualquer um dos extremos, isoladamente, não conseguem promover a excitação da zona bloqueada. No entanto, se forem estimulados ambos os extremos da preparação *simultaneamente*, surge um potencial de ação na zona deprimida, que se apresentava antes bloqueada. Dito de outra forma, cada um dos impulsos produz isoladamente, de fato, despolarizações subliminares. Quando as duas frentes de onda se encontram na zona deprimida, ocorre uma *adição dos impulsos*²²².

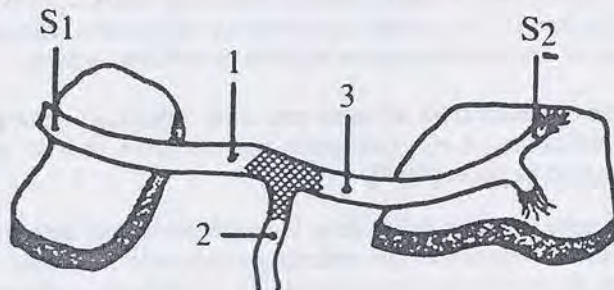


Fig. 340. O fenômeno da somação. Quando dois estímulos são aplicados simultaneamente a ambos os extremos, potenciais de ação são registrados nos pontos 1 e 3. Além disso, obtém-se o registro de um potencial de ação também no ponto 2. Ocorreu somação dos impulsos na área bloqueada. Diagrama original de Crangfield²²¹⁻²²⁶ reproduzido com sua permissão. Na figura, S1 e S2 são eletródios estimuladores. Os números 1, 2 e 3 representam os sítios de registro

O fenômeno da somação pode constituir mais uma possível explicação para a ocorrência de bloqueios unidirecionais. Se a zona de depressão da excitabilidade corresponde à região onde duas fibras se juntam para formar uma terceira (disposição em Y, descrita por Legato⁵⁹⁰), cada um dos estímulos que caminha por uma das fibras não consegue atravessar a zona deprimida. Entretanto, pode ocorrer somação e as duas frentes de onda formam um impulso que consegue prosseguir pela terceira fibra.

Já a propagação em sentido contrário não será possível porque o ponto de junção das duas fibras – que era de convergência – agora é um ponto a partir do qual os estímulos divergem, e como nenhum deles consegue alcançar o potencial limiar naquela zona deprimida, não ocorrerá a propagação do impulso.

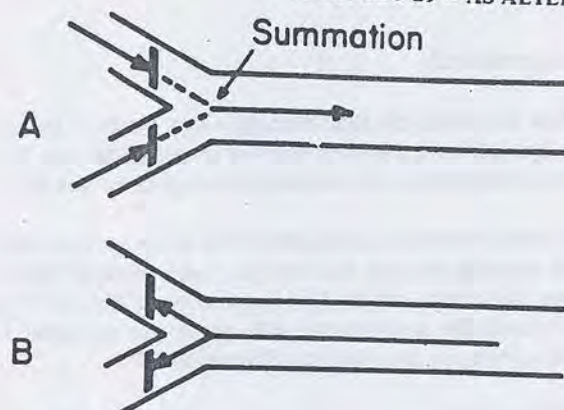


Fig. 341. Quando duas fibras convergem em um ponto e existe em ambas uma depressão da velocidade de condução, pode ocorrer um aumento dessa velocidade no ponto de convergência pela soma dos impulsos. Por outro lado, quando o impulso se propaga em sentido contrário, como no esquema inferior, no ponto B ele é bloqueado. Existe, então, bloqueio unidirecional, porque nesse caso a condução depende da somação. Reproduzido do original de Cranefield²²¹⁻²²⁶ com autorização

Diz-se que ocorre *inibição* quando um estímulo aplicado a um extremo de uma fibra, além de não conseguir propagar-se através de uma zona deprimida dessa fibra, impede que um impulso advindo do extremo oposto consiga também se propagar através dela²²².

A explicação para o fenômeno seria uma alteração na excitabilidade da zona deprimida. O estímulo inibidor deixaria essa região refratária, refratariedade esta que pode se manter inclusive até a chegada de um novo estímulo vindo do outro extremo²²⁴.

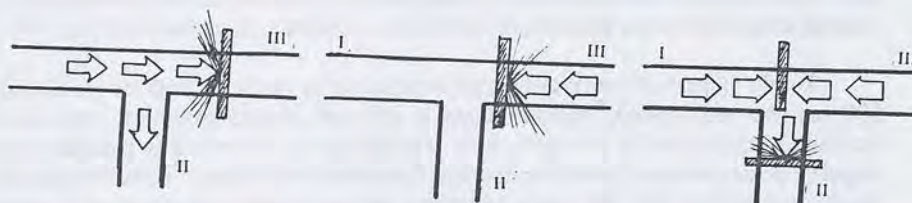


Fig. 342. Diagrama representativo do fenômeno da inibição. No 1º esquema, à esquerda, um impulso originado em I se propaga até o ponto II, mas não consegue progredir até o ponto III. No 2º esquema, no centro, um impulso originado em III não chega ao ponto I nem ao ponto II. No 3º esquema, à direita, se o ponto III é estimulado antes do ponto I, o impulso oriundo de III produz inibição do impulso oriundo de I e assim não se obtém atividade no ponto II. Esquema de acordo com os registros originais de Cranefield²²¹⁻²²⁶

g – A condução supernormal

Chama-se fase de condução supernormal a um período extremamente curto do ciclo cardíaco, *que ocorre após o término de inscrição da onda T*, durante o qual momentaneamente a condução se faz em situação melhor do que deveria ocorrer⁶¹⁵.

O conceito acima implica a aceitação prévia de que o fenômeno da condução supernormal deve ocorrer em um sítio ou em uma situação onde a condução é normalmente lenta (bloqueio AV de 2º grau, bloqueio AV do 3º grau, bloqueios de ramo etc.). *A condução supernormal não ocorre em situações fisiológicas, porém tão somente em presença de condução deprimida*⁹⁴³.

Schamroth⁹⁴³, escrevendo a respeito de condução supernormal, apresenta alguns casos em que ela ocorre indiscutivelmente em presença de fibrilação atrial.

Moe e colaboradores⁷³³ apontaram, para a explicação da condução supernormal, a existência de regiões de refratariedade diferente dentro do nódulo AV, oferecendo duas trajetórias com velocidades diferentes para o estímulo.

h – A reentrada

O estímulo que nasceu normalmente no nódulo sinusal prossegue através de todo o coração e se extingue logo após, por encontrar os tecidos excitados em período refratário.

Se, ao contrário disto, o estímulo – graças a razões que serão discutidas a seguir – não se extingue e consegue reexcitar os tecidos que já havia estimulado, diz-se que ocorreu reentrada¹¹⁶⁹.

Para que tal fenômeno possa ocorrer, é fundamental que o estímulo percorra uma certa trajetória suficientemente longa a fim de que as regiões previamente ativadas possam sair de seu período refratário e se tornem novamente excitáveis¹¹⁶⁹.

Tendo o período refratário uma duração que oscila de 150 ms (no átrio) a 500 ms (no ventrículo), evidentemente o impulso deveria percorrer, com sua velocidade normal (de 0,5 a 4 m/s), uma trajetória entre 15 cm a 1 m para não se extinguir e poder retornar aos sítios iniciais. Cranefield e Hoffman consideraram altamente improvável que tão longa trajetória pudesse existir funcionalmente isolada do resto do coração²²².

Se, por outro lado, a condução se faz com pequena velocidade (0,02 m/s) – como ocorre, por exemplo, nos nódulos sinusal e AV, ou em fibras de Purkinje com sua excitabilidade deprimida (item *a* deste capítulo) – a trajetória poderia ser apenas de 6 mm, o que já é perfeitamente aceitável²²².

Duas situações ainda podem ser apontadas: o encurtamento do período refratário, que propiciaria a exigência de uma trajetória menor a ser percorrida antes da volta do estímulo²²² e a não homogeneidade de períodos refratários em fibras vizinhas, como ocorre, por exemplo, no infarto agudo do miocárdio, acarretando reexcitação focal.

O fenômeno de reentrada tem sido descrito no sistema de Purkinje, nos ramos do feixe, no feixe de His, no nódulo AV, nos átrios e no nódulo sinusal.

h.1 – Reentrada no sistema His-Purkinje

Como as fibras de Purkinje são células com potenciais de ação de resposta rápida, deve ocorrer obrigatoriamente um sítio onde a sua excitabilidade esteja deprimida para que possa ocorrer, a esse nível, condução lenta.

A outra condição necessária para que a reentrada possa ocorrer é a presença de bloqueio unidirecional. Cranefield demonstrou, experimentalmente, que nenhuma das condições *isoladamente* pode produzir reentrada²²⁴.

O diagrama a seguir ilustra as assertivas contidas neste parágrafo.

A figura representa uma alça formada por dois ramos de um feixe de fibras de Purkinje que se anastomosam na parte inferior do esquema.

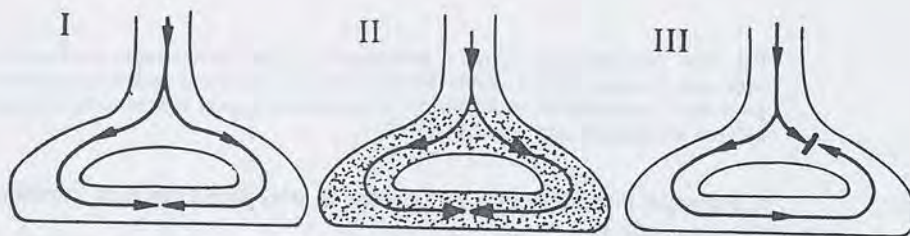


Fig. 343. Diagrama representando um feixe de fibras de Purkinje que formam uma alça na parte inferior de cada esquema. Os diagramas mostram que *nem* o alen-tecimento da condução *nem* o bloqueio unidirecional existindo isoladamente podem produzir reentrada. Explicação no texto. Figura reproduzida do original com autorização de Cranefield²²¹⁻²²⁶

Observa-se na primeira situação, no número I, que, ocorrendo condução normal, as duas frentes de ativação colidem e se extinguem na parte inferior da alça formada pelas duas fibras.

O ELETROCARDIOGRAMA

Na situação II da figura, ocorrendo *apenas condução alentecida*, sem o bloqueio unidirecional, não existe possibilidade de reentrada.

Na situação III, onde existe *apenas bloqueio unidirecional*, quando a onda de ativação atinge por via retrógrada o sítio de bloqueio, não pode reativar o feixe, porque, não tendo havido o alentecimento da condução, o feixe se encontra ainda em período refratário e não pode ser excitado.

h.1.1 – O movimento circular

A figura a seguir mostra como as duas situações associadas – condução alentecida e bloqueio unidirecional – podem produzir reentrada.

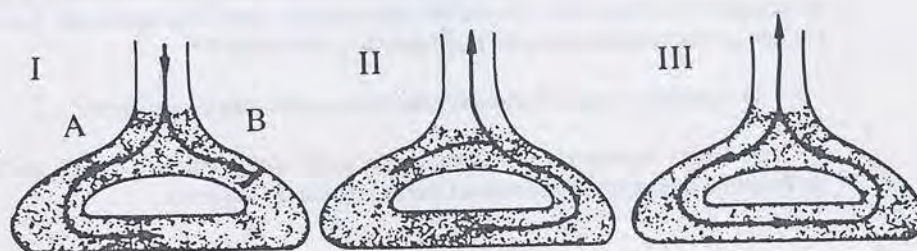


Fig. 344. Diagramas mostrando o movimento circular da excitação em torno de uma alça na qual tanto a condução lenta como o bloqueio unidirecional estão presentes, possibilitando o fenômeno da reentrada. Figura reproduzida do original com autorização de Cranefield 221-226

O estímulo é bloqueado à direita, em B, mas prossegue pela ramificação da esquerda, através de A.

Quando o impulso, após atravessar a parte inferior da figura, chega ao ponto de bloqueio, consegue atravessá-lo (*o bloqueio é unidirecional*). Como existe *condução alentecida*, o percurso terá sido feito com velocidade muito pequena e *houve tempo suficiente para o feixe principal sair do seu período refratário*.

Deste modo, o impulso consegue reativar o feixe de fibras de Purkinje, podendo ocorrer até uma nova penetração na alça e se instituírem reentradas sucessivas. É o quadro classicamente descrito como *movimento circular* ao qual se atribui a responsabilidade por uma grande variedade de arritmias.

h.1.2 – A reflexão

Wit e associados descrevem também a ocorrência de reentrada em fibras de Purkinje não ramificadas, sem a formação de alças, como elas se dispõem normalmente no feixe de His ou nos ramos. Seria a chamada *reentrada por reflexão*²²⁶. Novamente são imprescindíveis as condições de condução lenta e bloqueio unidirecional.

Devem existir duas fibras paralelas, ocorrendo em uma delas bloqueio unidirecional. Na outra fibra existe também depressão, mas o impulso consegue propagar-se através dela — mesmo muito vagarosamente — e reflete-se, voltando pela primeira fibra. *Se isso ocorre no feixe de His, o estímulo que volta ao átrio pode produzir uma extra-sístole atrial — um eco atrial. Se ocorre em um dos ramos, produzirá uma extra-sístole ventricular*¹¹⁶⁹.

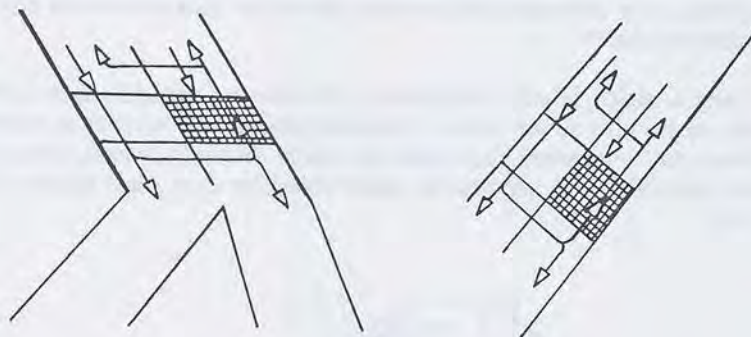


Fig. 345. Reentrada por reflexão. No esquema à esquerda, o impulso de origem atrial sofre reflexão no feixe de His e o resultado é um *eco atrial*. No segundo caso, esquema à direita, o sítio de reentrada está localizado no sistema mais periférico de condução e o resultado é uma extra-sístole ventricular. Modelo de Wit, Rosen e Hoffman¹¹⁶⁸⁻¹¹⁷⁰

Finalmente o fenômeno da *somação* (item *f* deste capítulo) aliado à condução lenta pode produzir também reentrada.

O potencial de ação produzido em um sítio onde existe depressão, resultante da soma de dois impulsos que se propagam em sentidos diferentes através da fibra, pode progredir por uma ramificação para fora daquela fibra e reexcitar o coração.

h.2 – Reentrada no nóculo AV

Em trabalho que já citamos anteriormente, Mendez e Moe⁷⁰⁷ descreveram um sistema de condução dual dentro do nóculo AV. As regiões mais superiores do nóculo possuiriam células cujos períodos refratários seriam diferentes, constituindo-se então duas trajetórias funcionais possíveis para a propagação do estímulo.

Uma, com células de período refratário mais curto, foi chamada a *trajetória alfa*, e a outra, com células de período refratário mais longo, foi chamada a *trajetória beta*⁷⁰⁷.

A existência das trajetórias *alfa* e *beta* propiciaria, em determinadas condições, a ocorrência de reentrada no nóculo AV.

Um impulso prematuro, de origem atrial, pode ser bloqueado na região beta, enquanto progride normalmente pela trajetória alfa. A condução normalmente lenta pelo nóculo enseja tempo suficiente para que as células da região superior se recuperem, e o estímulo pode penetrar na região beta em sentido contrário e reestimar os átrios⁷⁰⁷.

Como a região inferior do nóculo, pelo menos no modelo descrito⁷⁰⁷, não faz parte do circuito de reentrada, o impulso poderá ou não ativar os ventrículos. *No último caso, se ocorrem reentradas sucessivas, do ponto de vista clínico existirá um surto paroxístico de taquicardia supraventricular com graus variáveis de bloqueio AV.*

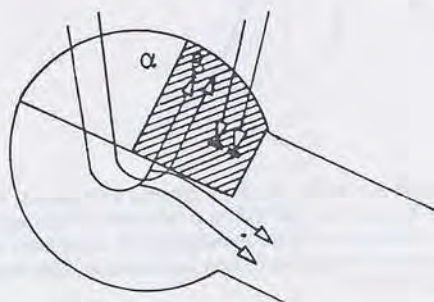


Fig. 346. Reentrada no nóculo AV. De acordo com o modelo de Mendez e Moe⁷⁰⁷, existiriam duas trajetórias funcionais dentro do nóculo AV: *alfa* e *beta*. Um impulso prematuro de origem atrial seria bloqueado em *beta* mas progrediria normalmente por *alfa*. A condução normalmente lenta através do nóculo enseja tempo para que a recuperação se complete, de modo que pode haver reentrada do estímulo através de *beta*.

Também um impulso originado nos ventrículos pode sofrer reentrada ao nível do nóculo AV. Ele sofreria dissociação ao nível das duas trajetórias funcionais na região superior do nóculo, sendo bloqueado em uma (beta) e propagando-se normalmente pela outra (alfa). A reentrada se faria ainda no próprio nóculo ou nas regiões mais baixas do átrio, e novamente a condução deve ser suficientemente lenta para permitir que as células da trajetória final comum já tenham saído do seu período refratário efetivo⁷⁰⁷.

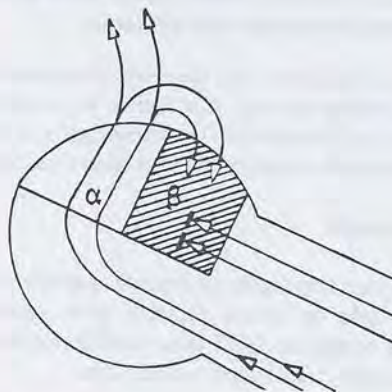


Fig. 347. Reentrada no nóculo AV. Neste esquema, um impulso de origem ventricular sofre o fenômeno da reentrada ao nível do nóculo AV. Comentários no texto

Bigger e Goldreyer¹⁰³ também assinalaram, em 1970, o nóculo AV como o sítio de reentrada por ocasião de taquicardias paroxísticas supraventriculares.

Wit, Rosen e Hoffman¹¹⁷⁰, em 1974, apontaram a reentrada nodal AV como responsável por taquicardias paroxísticas supraventriculares, aceitando a dissociação da região superior do nóculo em duas trajetórias funcionais, dissociação postulada por Mendez e Moe⁷⁰⁷, no que ficou implícita a aceitação de uma única via nodal comum inferior.

Moe e Mendez⁷³² descreveram, inclusive, a correlação teórica entre o intervalo PR imediatamente anterior à ativação por reentrada e o intervalo RP' (medido do início do QRS ao eco atrial).

Já existem, entretanto, evidências experimentais e clínicas de que *nem sempre a via final comum é a região inferior do nóculo AV*. Schamroth apresentou, num Simpósio de Arritmias realizado na Dinamarca, em 1970 e, posteriormente, no seu tratado de Arritmias⁹⁴³, eletrocardiogramas onde a seqüência recíproca somente poderia ser explicada em se aceitando a existência de uma *trajetória nodal AV comum superior e não inferior*.

O ELETROCARDIOGRAMA

h.3 – Reentrada no nóculo sinusal

Um impulso prematuro penetrando no nóculo sinusal pode promover o fenômeno da dissociação do nóculo em trajetórias funcionais pelo mesmo mecanismo descrito para o nóculo AV¹⁰⁴⁶. Também pode participar da gênese do fenômeno de reentrada o comportamento eletrofisiológico das fibras parassinusais, que é intermediário entre o das células nodais e o das células atriais¹⁰⁴⁶. Narula⁷⁷⁶ já assinalou também o nóculo sinusal como sede de fenômenos de reentrada por ocasião de certas taquicardias supraventriculares.

Um livro texto dedicado aos diversos mecanismos de reentrada, estudando a participação do nóculo sinusal, dos átrios, do nóculo AV e do sistema His-Purkinje, com extensas referências às vias anômalas, é o livro de Kulbertus⁵⁷⁵, editado em 1977, cuja leitura é recomendada a todos os estudiosos de Arritmias.

i – A condução aberrante

Diz-se que existe *condução aberrante* quando um impulso de origem supraventricular é conduzido de forma anômala pelo sistema de condução intraventricular, adquirindo o complexo QRS uma configuração que o torna, às vezes, indistinguível de um complexo de origem ventricular.

A expressão tem um sentido amplo e pode ser aplicada a qualquer forma de bloqueio de ramo estável ou intermitente, razão por que Schamroth e Chesler⁹³³ introduziram o conceito de condução ventricular aberrante *fásica* para distingui-la da condução aberrante que também é observada nos casos de bloqueio de ramo estável, onde o fenômeno é *não fásico*.

O mecanismo da condução aberrante reside fundamentalmente no fato de chegar o impulso de origem supraventricular aos ramos do feixe de His em um momento em que são diferentes os seus estados de refratariedade.

O estímulo de origem supraventricular pode encontrar os ramos do feixe em três situações distintas⁹³³:

- *ambos os ramos em período refratário absoluto.*

É o que ocorre com impulsos muito prematuros, por exemplo, extra-sístoles atriais que são bloqueadas.

- *ambos os ramos fora do período refratário total.*

O impulso será normalmente conduzido por ambos os ramos do feixe e o complexo QRS terá configuração normal.

- *apenas um dos ramos ainda em período refratário.*

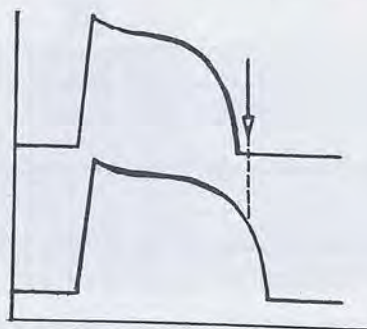


Fig. 348. Quando um estímulo de origem supraventricular encontra os ramos do feixe em um momento em que são diferentes os seus estados de refratariedade, tem-se a condição *fundamental* para que possa existir condução aberrante

Nesse caso o impulso prossegue normalmente por um dos ramos, mas é conduzido com algum grau de alentecimento pelo outro ramo. Surge um batimento conduzido com aberrância.

Os critérios que permitem, às vezes, distinguir um batimento de origem ventricular de um outro de origem supraventricular que foi conduzido com aberrância são discutidos no capítulo 37.

j – O fenômeno de Ashman

Muito embora apresentado, geralmente, como uma das formas de caracterização da condução aberrante^{79,824}, o fenômeno de Ashman é melhor identificado por ocasião da análise de certas seqüências de Wenckebach.

Depois da pausa que se segue a um impulso bloqueado em uma seqüência de Wenckebach pode ocorrer um prolongamento do próximo potencial de ação. Esse prolongamento do potencial de ação promove um aumento do período refratário e, assim, o impulso seguinte que chega à zona deprimida não consegue se propagar, manifestando-se um bloqueio 2:1.

Isso explica a ocorrência — que não é incomum — de serem observados ciclos de Wenckebach do tipo 3:2 (ou outras taxas) alternando com ciclos 2:1.

Esse prolongamento do período refratário — por aumento na duração do potencial de ação — dependente da frequência é conhecido como fenômeno de Ashman, muito embora tenha sido descrito originalmente por Scherf, em 1929 (citado por Cranefield, em 1975²²⁴).

A participação do fenômeno de Ashman na condução aberrante do estímulo de origem supraventricular é discutida no cap. 39.

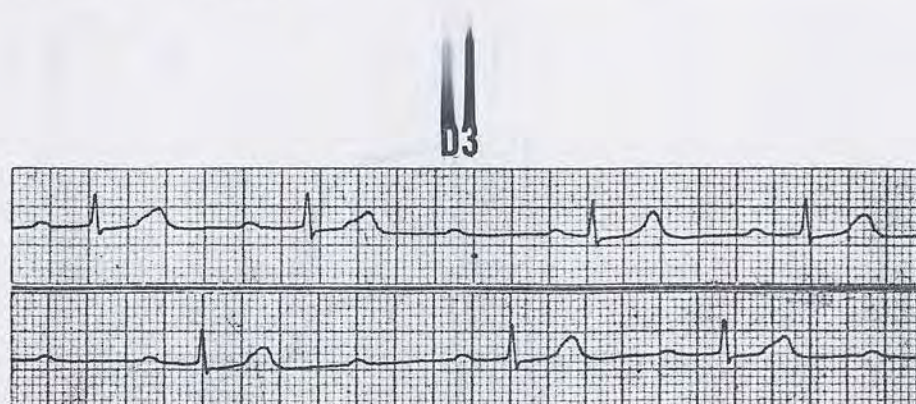


Fig. 349. O fenômeno de Ashman, segundo a descrição de Cranefield²²⁴. O traçado apresenta uma sequência de Wenckebach do tipo 3:2 se alternando com uma do tipo 2:1. Dos três primeiros impulsos atriais (ondas P) os dois primeiros são conduzidos e o 3º é bloqueado. A mesma série se repete, sendo a 6ª onda P bloqueada. O 7º impulso é conduzido e o 8º é bloqueado (sequência do tipo 2:1). A partir daí se repete a sequência do tipo 3:2

1 – O efeito e a facilitação Wedensky

Wedensky, em 1886, verificou que em uma preparação neuromuscular um estímulo que é subliminar – portanto incapaz de deflagrar um potencial de ação – se aplicado logo após um estímulo muito forte pode produzir uma resposta^{79,943,962}.

A explicação para o fato seria uma diminuição do limiar de excitabilidade produzida pelo forte estímulo aplicado, e o fenômeno foi chamado o “efeito Wedensky”.

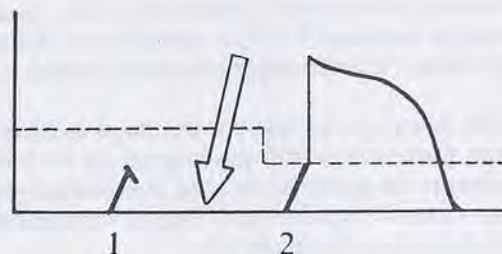


Fig. 350. O efeito Wedensky. O estímulo n. 2, apesar de subliminar, consegue deflagrar um potencial de ação quando aplicado após um estímulo muito forte

Em observação posterior (1903) Wedensky demonstrou, ainda em tecido nervoso, que um estímulo ao atingir uma zona bloqueada pode propiciar uma exacerbação da excitabilidade em uma região situada após a zona de bloqueio.

O mecanismo seria idêntico ao anterior: uma diminuição do limiar de excitabilidade produzida pelo forte estímulo aplicado. O fenômeno foi chamado a “facilitação Wedensky”.

CAPÍTULO 29 – AS ALTERAÇÕES DA CONDUÇÃO

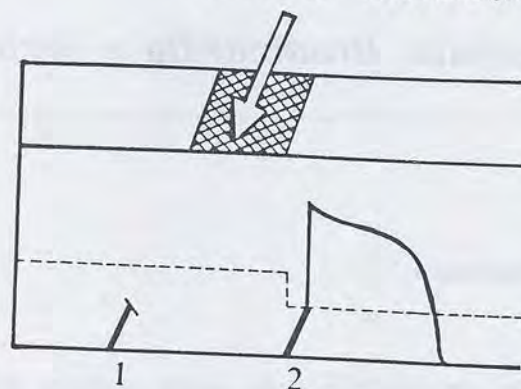


Fig. 351. A facilitação Wedensky. Quando um estímulo atinge uma zona bloqueada pode propiciar uma exacerbação da excitabilidade em uma região situada *após* a zona de bloqueio. Diminui o limiar de excitabilidade nessa última região pelo forte estímulo aplicado e um estímulo subliminar pode deflagrar uma resposta.

A diferença básica entre os dois fenômenos residiria em que o efeito de Wedensky ocorre *na mesma região* onde foi aplicado o estímulo forte (e houve subsequentemente a diminuição do potencial limiar), enquanto a facilitação Wedensky se dá numa região situada *após uma zona de bloqueio*.

Scherf e Schott⁹⁶² utilizaram os fenômenos de Wedensky para explicar alguns distúrbios do ritmo cardíaco e Schamroth⁹⁴⁶ apresentou uma hipótese unificada para explicar a “gênese e evolução de todos os ritmos ectópicos ventriculares”, hipótese na qual uma extra-sístole é determinada — ou precipitada — pelo batimento sinusal que a precede, *não pelo fenômeno de reentrada*, mas por um mecanismo de que participam os fenômenos de Wedensky.

Infelizmente é longa a exposição a favor desse postulado — fora dos limites do nosso livro — e o leitor interessado deve consultar os trabalhos daquele autor especificamente a respeito deste assunto^{943,946,948}.

Capítulo 30

Taquicardia, Bradicardia e Arritmia Sinusal

I – Taquicardia sinusal

a – Conceito

Aceita-se que existe taquicardia sinusal, no adulto, quando a frequência cardíaca, *sob comando sinusal*, está acima de 100 batimentos por minuto^{824,853,943}.

Normalmente a frequência cardíaca, quando está presente taquicardia sinusal, oscila entre 100 e 130 batimentos por minuto⁹⁴³, ou entre 100 e 160⁸⁵³, mas, ocasionalmente, podem ser encontradas frequências na faixa de 180 batimentos por minuto.

Em crianças podem ser encontradas frequências mais elevadas, até da ordem de 230 batimentos por minuto⁷⁹.

b – O eletrocardiograma

O eletrocardiograma é normal, a não ser no que concerne à frequência. Os ciclos P-QRS-T se sucedem na sequência habitual, sendo que, a frequências muito elevadas, a onda P pode vir superposta ao ramo descendente da onda T.

O intervalo QT encurta à medida que a frequência cardíaca aumenta. O QTc – intervalo QT corrigido para a frequência – obviamente continua normal.

O intervalo PR usualmente torna-se mais curto, enquanto a onda P pode aumentar em amplitude e sofrer um ligeiro desvio do seu eixo elétrico para a direita.

O segmento ST tende a apresentar um discreto infradesnívelamento – raras vezes um supradesnívelamento –, enquanto a onda T tende a ter a sua amplitude diminuída – poucas vezes aumentada⁷⁹.

Quando a frequência cardíaca é superior a 140 batimentos por minuto, pode ser difícil distinguir o traçado daquele de uma taquicardia atrial paroxística (cap. 38). Voltaremos ao assunto no item d.

CAPÍTULO 29 – AS ALTERAÇÕES DA CONDUÇÃO

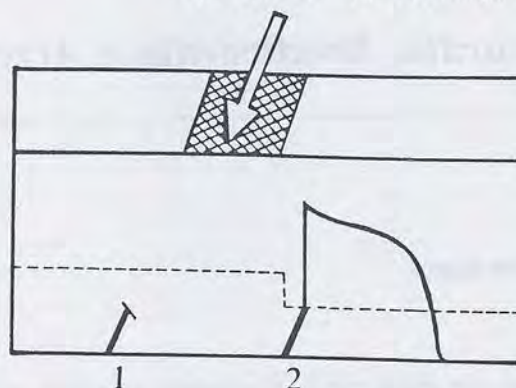


Fig. 351. A facilitação Wedensky. Quando um estímulo atinge uma zona bloqueada pode propiciar uma exacerbação da excitabilidade em uma região situada *após* a zona de bloqueio. Diminui o limiar de excitabilidade nessa última região pelo forte estímulo aplicado e um estímulo subliminar pode deflagrar uma resposta.

A diferença básica entre os dois fenômenos residiria em que o efeito de Wedensky ocorre *na mesma região* onde foi aplicado o estímulo forte (e houve subsequentemente a diminuição do potencial limiar), enquanto a facilitação Wedensky se dá numa região situada *após uma zona de bloqueio*.

Scherf e Schott⁹⁶² utilizaram os fenômenos de Wedensky para explicar alguns distúrbios do ritmo cardíaco e Schamroth⁹⁴⁶ apresentou uma hipótese unificada para explicar a “gênese e evolução de todos os ritmos ectópicos ventriculares”, hipótese na qual uma extra-sístole é determinada — ou precipitada — pelo batimento sinusal que a precede, *não pelo fenômeno de reentrada*, mas por um mecanismo de que participam os fenômenos de Wedensky.

Infelizmente é longa a exposição a favor desse postulado — fora dos limites do nosso livro — e o leitor interessado deve consultar os trabalhos daquele autor especificamente a respeito deste assunto^{943,946,948}.

Capítulo 30

Taquicardia, Bradicardia e Arritmia Sinusal

I – Taquicardia sinusal

a – Conceito

Aceita-se que existe taquicardia sinusal, no adulto, quando a frequência cardíaca, *sob comando sinusal*, está acima de 100 batimentos por minuto^{824,853,943}.

Normalmente a frequência cardíaca, quando está presente taquicardia sinusal, oscila entre 100 e 130 batimentos por minuto⁹⁴³, ou entre 100 e 160⁸⁵³, mas, ocasionalmente, podem ser encontradas frequências na faixa de 180 batimentos por minuto.

Em crianças podem ser encontradas frequências mais elevadas, até da ordem de 230 batimentos por minuto⁷⁹.

b – O eletrocardiograma

O eletrocardiograma é normal, a não ser no que concerne à frequência. Os ciclos P-QRS-T se sucedem na sequência habitual, sendo que, a frequências muito elevadas, a onda P pode vir superposta ao ramo descendente da onda T.

O intervalo QT encurta à medida que a frequência cardíaca aumenta. O QTc – intervalo QT corrigido para a frequência – obviamente continua normal.

O intervalo PR usualmente torna-se mais curto, enquanto a onda P pode aumentar em amplitude e sofrer um ligeiro desvio do seu eixo elétrico para a direita.

O segmento ST tende a apresentar um discreto infradesnívelamento – raras vezes um supradesnívelamento –, enquanto a onda T tende a ter a sua amplitude diminuída – poucas vezes aumentada⁷⁹.

Quando a frequência cardíaca é superior a 140 batimentos por minuto, pode ser difícil distinguir o traçado daquele de uma taquicardia atrial paroxística (cap. 38). Voltaremos ao assunto no item d.

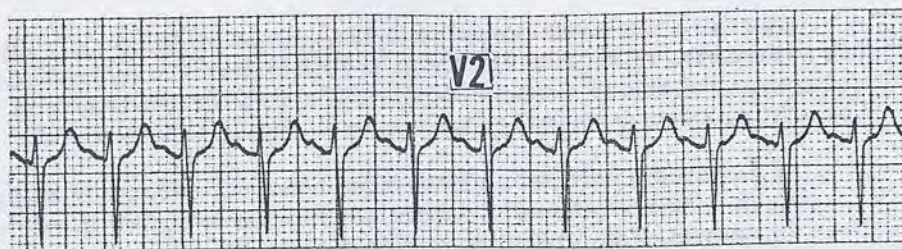


Fig. 352. Taquicardia sinusal. Frequência cardíaca em torno de 150 por minuto

c – Significado clínico

Taquicardia sinusal é observada em indivíduos normais, como uma resposta fisiológica à emoção e ao exercício físico. Publicação onde foram estudados 50 indivíduos sadios, sob *monitorização* contínua de 24 horas, mostrou que *em todos eles (100% dos casos) registrou-se pelo menos um episódio de taquicardia sinusal durante o dia*¹³⁶.

O mecanismo descrito é uma diminuição do tônus vagal, aliado a um aumento da atividade simpática, como um mecanismo homeostático desencadeado por diversos fatores (medo, ansiedade, excitação etc.), não necessariamente ligados ao aumento da demanda metabólica⁷⁹.

No entanto, uma taquicardia sinusal que se mantém *durante o repouso* geralmente tem um significado clínico que deve ser investigado. Assim, ela pode ocorrer:

- por aumento das necessidades metabólicas, por exemplo, na febre e no hipertireoidismo⁹⁴³.
- como resposta homeostática à hipotensão, no estado de choque por hemorragia ou por outras causas⁷⁹.
- por ação de drogas antimuscarínicas (atropina) ou simpaticomiméticas (catecolaminas)³⁹⁸.
- quando existe diminuição na saturação de oxigênio.
- nas síndromes hipercinéticas (anemia, fístula arteriovenosa etc.), onde o débito cardíaco está aumentado.
- finalmente, como um dos primeiros mecanismos de compensação de que o organismo se utiliza em presença de insuficiência cardíaca⁴⁸⁰.

O ELETROCARDIOGRAMA

d – Diagnóstico diferencial

Quando a taquicardia sinusal não é de frequência muito elevada, o diagnóstico não oferece dificuldades. Entretanto, se a frequência se encontra acima de 140 batimentos por minuto, o traçado pode ser idêntico ao de uma taquicardia atrial paroxística. Alguns pontos que podem auxiliar no diagnóstico diferencial são:

- taquicardia atrial paroxística começa e termina de modo súbito, enquanto, na taquicardia sinusal, a frequência normalmente diminui quando diminuem os estímulos neurovegetativos (medo, ansiedade etc.)
- quando individualizadas, as ondas P são *anormais* na taquicardia atrial paroxística, assemelhando-se àquelas das extra-sístoles atriais ocasionalmente observadas durante períodos de ritmo sinusal
- o efeito de manobras vagas (por exemplo a compressão do seio carótideo) sobre a taquicardia sinusal é geralmente pouco pronunciado ou apenas temporário, diminuindo a frequência de modo gradativo, enquanto na taquicardia atrial paroxística, se existe resposta, a frequência diminui de modo súbito.

II – Bradicardia sinusal

a – Conceito

Diz-se que está presente bradicardia sinusal quando a frequência cardíaca, *sob comando sinusal* no indivíduo adulto, está abaixo de 60 batimentos por minuto^{824,853,943}.

A faixa de variação da frequência cardíaca, quando está presente bradicardia sinusal, encontra-se entre 40 e 60 batimentos por minuto. Se a frequência encontra-se abaixo de 40 batimentos por minuto, deve-se pensar na possibilidade de bloqueio sinoatrial⁹⁴³, que estudaremos no cap. 35.

Em atletas têm sido observadas frequências cardíacas bem mais baixas (chegando a 30 batimentos por minuto), o que, por si só, tem sido geralmente aceito como um achado fisiológico²⁸⁵.

b – O eletrocardiograma

Cada onda P é seguida por um complexo QRS, de modo que a sequência de eventos do eletrocardiograma – P-QRS-T – se mantém normal.

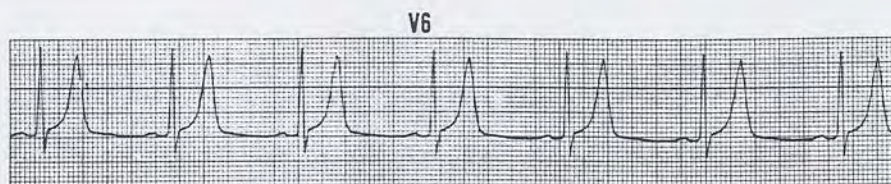
É comum que o intervalo PR esteja algo aumentado, podendo estar presente até bloqueio AV de 1.º grau, porque os mesmos estímulos vagais que produzem o alentecimento da frequência agem também ao nível do nódulo AV (cap. 33), determinando um atraso na condução do estímulo.

CAPÍTULO 30 – TAQUICARDIA, BRADICARDIA E ARRITMIA SINUSAL

Bradiçardia sinusal pode vir associada – e tal associação não é infreqüente – à arritmia sinusal.

O intervalo QT aumenta à medida que a freqüência diminui. O QTc – intervalo QT corrigido para a freqüência – evidentemente continua normal.

Na bradicardia que ocorre durante hipotermia, descreve-se um acidente – a onda J – que aparece, às vezes, como uma “corcova” terminal do QRS (a onda de Osborn)⁸⁰⁰.



CENTRO DE AVALIAÇÃO CARDIOLÓGICA
Serviço do Prof. Enéas Ferreira Carneiro

Fig. 353. Bradicardia sinusal. Freqüência cardíaca em torno de 53 batimentos por minuto

c – Significado clínico

Bradicardia sinusal é observada em indivíduos normais, vagotônicos, e é um componente do traçado eletrocardiográfico obtido em atletas.

Em outras situações, ainda, ela se manifesta por acentuação do tônus vagal (por exemplo, durante o vômito, manobra de Valsalva, compressão do seio carotídeo, ação da digital, de prostigmine etc.).

Acompanha o quadro de hipotermia, onde é comum a baixa amplitude da onda T e até a inversão da onda T⁸⁰⁰.

É uma resposta à administração de betabloqueadores, como o propranolol (inibição simpática).

Finalmente, pode estar ligada a um processo clínico bem definido, como por exemplo:

- distúrbios eletrolíticos e do equilíbrio ácido-básico (hiperpotassemia, alcalose).
- icterícia obstrutiva.
- hipotireoidismo e hipopituitarismo.
- doença do nódulo sinusal “sick sinus syndrome” (cap. 36).
- hérnia de hiato⁶⁶⁵.

d – Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial deve ser feito com:

- bloqueio sinoatrial do tipo 2:1 (cap. 35).
- extra-sístoles atriais bloqueadas (cap. 37).
- bloqueio AV (cap. 33).
- ritmo juncional (cap. 32).

III – Arritmia sinusal

a – Conceito

Arritmia sinusal é devida a um distúrbio da formação do impulso no próprio nódulo sinusal. Os ciclos inscrevem-se com discreta irregularidade, que é, *na maioria das vezes*, relacionada ao ciclo respiratório – arritmia sinusal respiratória. Em um número menor de casos, não é possível relacionar a irregularidade às fases da respiração⁸⁰.

Quando a arritmia sinusal é respiratória, a frequência cardíaca aumenta no final da inspiração e diminui no final da expiração.

Descreve-se ainda a chamada *arritmia sinusal ventriculofásica*, observada em casos de BAV de 2º e de 3º grau, em que *o enchimento ventricular parece afetar a frequência cardíaca*⁸⁰ (cap. 33).

b – O eletrocardiograma

O traçado apresenta-se com alguma irregularidade na inscrição dos ciclos. A sequência, em cada ciclo, é normal – P-QRS-T –, mas varia a distância entre os ciclos. Na maioria das vezes essa irregularidade é associada às fases da respiração (item a, acima).

Bradicardia tende a aumentar as manifestações da arritmia sinusal, enquanto taquicardia tende a diminuí-las.

Pequeno desvio do eixo de P pode estar presente, com discretas mudanças na forma da onda P, que têm levado alguns autores a instituir o diagnóstico de *marca-passo migratório dentro do nódulo sinusal*, tema que discutimos no cap. 32.

CAPÍTULO 30 – TAQUICARDIA, BRADICARDIA E ARRITMIA SINUSAL

c – Significado clínico

Arritmia sinusal é comum em pessoas jovens, principalmente em crianças, e tende a diminuir na idade adulta.

É um achado absolutamente *normal*, não possuindo, por si só, nenhum significado clínico. Representaria, apenas, uma acentuação do tônus vagal, daí porque vem mais comumente associada à bradicardia do que à taquicardia sinusal.

Evidentemente, se ela não *significa* doença cardíaca, sua presença, por outro lado, não permite excluir cardiopatia. Pode, assim, vir associada às mais variadas condições da patologia cardíaca.

D1

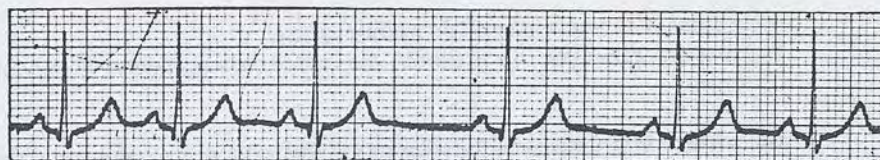


Fig. 354. Arritmia sinusal. Discussão no texto

Capítulo 31

Os Eventos Anormais

a – Os batimentos tardios (escapes)

Normalmente o nódulo sinusal mantém todas as demais células automáticas do sistema de condução sob inibição permanente, através do mecanismo já apresentado, de “overdrive supression”²²⁶.

Proteção adicional receberiam as fibras de Purkinje da rede subendocárdica ventricular que, por estarem imersas num meio onde o K^+ intersticial é da ordem de 5,4 meq/l, teriam ainda mais dificultada a sua despolarização diastólica e portanto o seu automatismo¹⁰⁹⁸.

Quando o nódulo sinusal – por qualquer motivo – tem o seu automatismo diminuído, ou quando o impulso que nele nasceu não consegue propagar-se como faz normalmente, o coração necessitará ser ativado e um outro foco de automatismo assumirá o comando da atividade cardíaca.

Diz-se que ocorreu um escape. Dois são, portanto, os mecanismos pelos quais pode ocorrer um escape:

- depressão do *automatismo* do nódulo sinusal.
- falha na *condução* do estímulo que nasceu normalmente no nódulo sinusal.

Um escape tem uma característica que o distingue *primacialmente* da extra-sístole: ele é sempre um batimento *tardio*, ele ocorre *após* o momento em que deveria ter ocorrido o batimento normal, enquanto a extra-sístole é precoce, é um batimento prematuro. *Se existe escape, existe necessariamente depressão do automatismo e/ou da condução.*

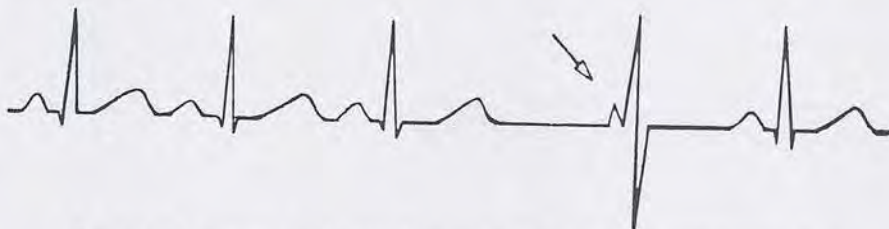


Fig. 355. O conceito de *escape*: batimento tardio em relação ao batimento do ciclo sinusal normal

c – Significado clínico

Arritmia sinusal é comum em pessoas jovens, principalmente em crianças, e tende a diminuir na idade adulta.

É um achado absolutamente *normal*, não possuindo, por si só, nenhum significado clínico. Representaria, apenas, uma acentuação do tônus vagal, daí porque vem mais comumente associada à bradicardia do que à taquicardia sinusal.

Evidentemente, se ela não *significa* doença cardíaca, sua presença, por outro lado, não permite excluir cardiopatia. Pode, assim, vir associada às mais variadas condições da patologia cardíaca.

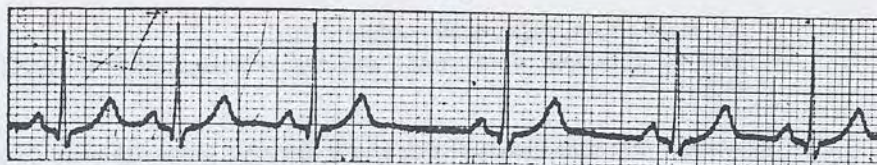
D1

Fig. 354. Arritmia sinusal. Discussão no texto

Capítulo 31

Os Eventos Anormais

a — Os batimentos tardios (escapes)

Normalmente o nódulo sinusal mantém todas as demais células automáticas do sistema de condução sob inibição permanente, através do mecanismo já apresentado, de “overdrive supression”²²⁶.

Proteção adicional receberiam as fibras de Purkinje da rede subendocárdica ventricular que, por estarem imersas num meio onde o K^+ intersticial é da ordem de 5,4 meq/l, teriam ainda mais dificultada a sua despolarização diastólica e portanto o seu automatismo¹⁰⁹⁸.

Quando o nódulo sinusal — por qualquer motivo — tem o seu automatismo diminuído, ou quando o impulso que nele nasceu não consegue propagar-se como faz normalmente, o coração necessitará ser ativado e um outro foco de automatismo assumirá o comando da atividade cardíaca.

Diz-se que ocorreu um escape. Dois são, portanto, os mecanismos pelos quais pode ocorrer um escape:

- depressão do *automatismo* do nódulo sinusal.
- falha na *condução* do estímulo que nasceu normalmente no nódulo sinusal.

Um escape tem uma característica que o distingue *primacialmente* da extra-sístole: ele é sempre um batimento *tardio*, ele ocorre *após* o momento em que deveria ter ocorrido o batimento normal, enquanto a extra-sístole é precoce, é um batimento prematuro. *Se existe escape, existe necessariamente depressão do automatismo e/ou da condução.*



Fig. 355. O conceito de *escape*: batimento tardio em relação ao batimento do ciclo sinusal normal

Um foco de escape pode ocorrer em qualquer sítio onde existam células automáticas. Automatismo já foi mencionado neste trabalho presente no nódulo sinusal³⁰⁶, em fibras atriais especializadas⁴⁶⁴, no óstio do seio coronariano e em redor dele⁴⁵⁷, no átrio esquerdo^{722, 723}, nos folhetos das válvulas mitral e tricúspide¹¹⁶⁸, nas fibras da região mais inferior do nódulo AV (região NH de Paes de Carvalho)⁸⁰³ e no sistema His-Purkinje⁴⁵⁷.

Assim, podem ocorrer escapes oriundos do átrio direito, do átrio esquerdo, da junção AV (conceito de Hecht, Kossmann, Truex e outros⁴³⁹, que já desenvolvemos no cap. 2) e até dos ventrículos.

Um escape oriundo do átrio direito, normalmente dito *escape atrial*, caracteriza-se por ser um batimento atrial *tardio*, que ocorre após o momento em que deveria ter ocorrido a onda P sinusal, sendo a onda P do escape *algo diferente em morfologia* da onda P sinusal.

V1

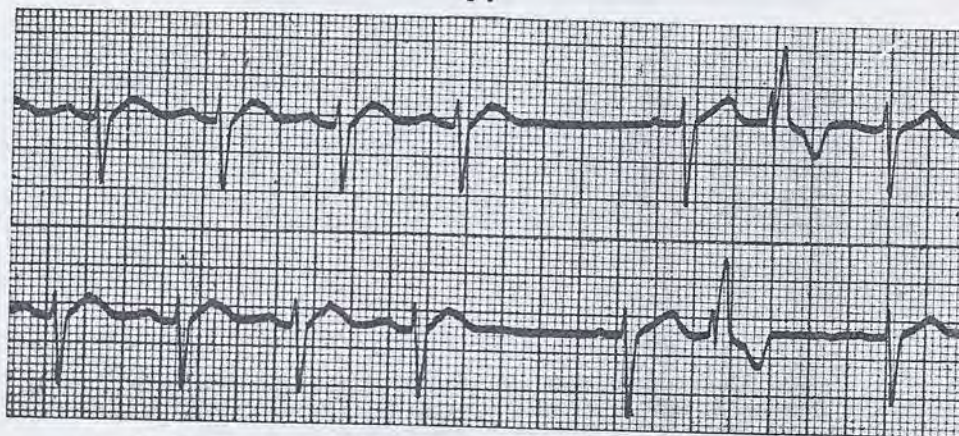


Fig. 356. Em cada registro o 5.^o ciclo é um escape de origem atrial. Observe que a morfologia da onda P é algo diferente daquela das ondas P precedentes. O 6.^o ciclo é uma extra-sístole provavelmente de origem supraventricular conduzida com aberrância (cap. 37)

Um escape oriundo do átrio esquerdo caracteriza-se *primacialmente* por ser a onda P invertida nas derivações V5 e V6⁷²⁰⁻⁷²³. Quando o átrio esquerdo assume o comando do ritmo, configura-se o ritmo de átrio esquerdo, cujos critérios serão discutidos no próximo capítulo.

Quando o foco de escape é juncional (células NH de Paes de Carvalho), o vetor médio de despolarização atrial se dirige para cima, e a onda P ocorrerá invertida em D2, D3 e aVF. *Essa onda P invertida pode preceder, suceder ou inscrever-se ao mesmo tempo que o complexo QRS*. O mecanismo será discutido no próximo capítulo.

O ELETROCARDIOGRAMA



Fig. 357. Um escape juncional apresenta onda P negativa em D2, D3 e aVF. Essa onda P pode preceder, suceder ou inscrever-se ao mesmo tempo que o complexo QRS

Finalmente, o foco de escape pode ser ventricular. O complexo QRS é alargado, geralmente com padrão de bloqueio de ramo, *sem onda P precedente, ou, ainda que ela exista, sendo dela completamente dissociado*. É análogo a uma extra-sístole ventricular em morfologia, mas deve sempre dela ser diferenciado porque ele é um batimento tardio e ela é um batimento prematuro.



Fig. 358. Um escape ventricular tem QRS alargado, geralmente com padrão de bloqueio de ramo. É análogo a uma extra-sístole ventricular em morfologia. Mas, sendo um escape, é um batimento tardio enquanto ela é prematura

b — Os batimentos prematuros (extra-sístoles)

Apesar da impropriedade semântica, o termo extra-sístole será utilizado em todo este trabalho — pela generalidade de sua aceitação — para significar qualquer batimento prematuro, qualquer complexo atrial ou ventricular que se inscreve antes do momento em que deveria ocorrer o batimento normal.

Aqui reside a distinção básica entre a extra-sístole e o escape, que já havia sido apontada: a extra-sístole é um batimento prematuro, enquanto o escape é tardio. O escape pressupõe depressão do automatismo do nódulo sinusal e/ou falha na condução do impulso, enquanto a extra-sístole *pode* ocorrer com o automatismo do nódulo sinusal normal, existindo uma exacerbação da excitabilidade de outros focos que possuem também atividade automática (teoria da exacerbação de focos ectópicos).

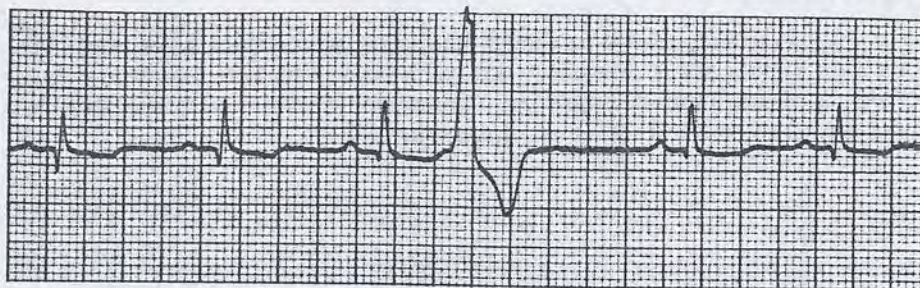


Fig. 359. Uma extra-sístole é um batimento prematuro

Extra-sístoles podem originar-se dos mesmos sítios que produzem escapes, ou seja, de qualquer região onde existam células automáticas. Assim, existem extra-sístoles atriais, juncionais, ventriculares e, para alguns autores, até extra-sístoles sinusais.

Pela importância de que se revestem na clínica, pelos fenômenos eletrofisiológicos que podem acompanhá-las e por serem a forma mais freqüente de arritmia⁵²⁸, as extra-sístoles serão estudadas num capítulo à parte.

c – Os batimentos recíprocos

Em seu tratado de Arritmias, Schamroth⁹⁴³ apresenta os dois átrios como constituindo, do ponto de vista eletrofisiológico, uma única câmara: a câmara bia-trial, ou, de um modo mais simplificado, a câmara atrial. Os dois ventrículos também constituiriam, do mesmo ponto de vista, uma única câmara: a câmara biven-tricular, ou, de um modo mais simplificado, a câmara ventricular.

Diz-se que existe um batimento recíproco quando a mesma câmara (atrial ou ventricular) é ativada duas vezes seguidas pelo mesmo impulso.

Quando um estímulo originado na câmara atrial estimula a câmara ventricular, mas, ao passar pelo nódulo AV, consegue voltar – por uma outra trajetória dentro do nódulo – à câmara atrial primitiva e reexcitá-la, ocorreu um batimento recíproco. No exemplo mencionado, houve um *eco atrial*.

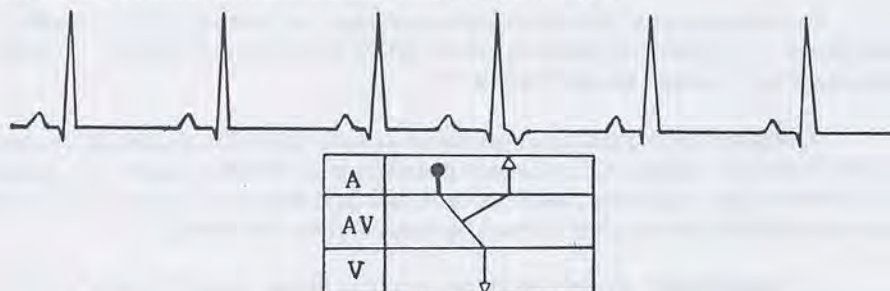


Fig. 360. O conceito de *eco atrial*: batimento recíproco de origem atrial

O ELETROCARDIOGRAMA

Se o estímulo nasceu na câmara ventricular, ascendeu aos átrios, mas, ao passar pelo nódulo AV, conseguiu — através de uma outra trajetória dentro dele — voltar à câmara ventricular, também ocorreu um batimento recíproco. Desta vez, houve uma *extra-sístole de retorno ou eco ventricular*.

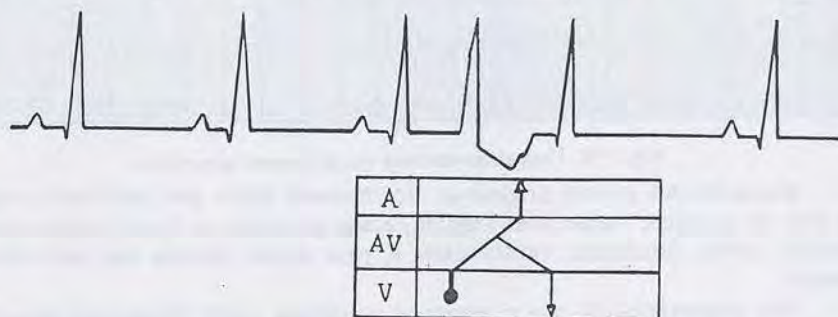


Fig. 361. O conceito de *eco ventricular*: batimento recíproco de origem ventricular

Finalmente, o estímulo pode originar-se na junção e ser conduzido antero-gradamente para os ventrículos e retrogradamente para os átrios. Ao ser conduzido retrogradamente, à sua passagem pelo nódulo AV, pode — por uma outra trajetória dentro do nódulo — retornar aos ventrículos e novamente se manifestará um batimento recíproco.

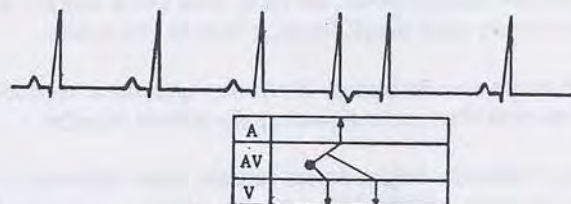


Fig. 362. O conceito de batimento recíproco de origem juncional

Em qualquer uma das três situações configurou-se uma sequência, a sequência recíproca — P-QRS-P' no primeiro caso e QRS-P'-QRS nos dois últimos — que forma um ritmo, o chamado *ritmo recíproco*.

Qualquer um dos três casos pressupõe a existência de um sistema de condução dual dentro do nódulo AV, o sistema postulado por Mendez e Moe^{707,732}, em que *existiriam duas trajetórias funcionalmente distintas dentro do nódulo, alfa e beta, que possuiriam uma via final comum, na região inferior do nódulo*.

A possibilidade da existência de uma via comum superior e não inferior já foi postulada, com exemplos clínicos⁹⁴³ (cap. 29).

d – Os batimentos dissociados

Diz-se que existe dissociação AV quando os átrios e ventrículos despolarizam-se de modo independente, havendo portanto dois marcapassos no comando do coração, um comandando os átrios e outro comandando os ventrículos. O termo não implica nunca uma desordem primária, decorrendo *sempre* de uma outra desordem do ritmo⁸³⁴.

Diversos são os mecanismos que podem levar à dissociação AV. Por enquanto, basta a apresentação do fenômeno. Ondas P dissociadas de complexos QRS podem ser observadas em presença de bloqueio AV de alto grau e bloqueio AV total. Taquicardias, extra-sístoles e escapes também podem produzir batimentos dissociados.

De um modo bem geral, para que se possa desde já identificar o evento anômalo, diremos que a *onda P* e o *QRS* estão dissociados quando a *onda P* não estiver ligada ao *QRS* numa relação obrigatória de causa e efeito: $P \rightarrow QRS$ (quando a origem do estímulo é supraventricular) ou $QRS \rightarrow P'$ (quando as ondas P são retrógradas).

O conceito que apresentamos é bem amplo. Poderá, assim, existir uma onda P precedendo o QRS, mas a análise do traçado completo evidenciará que os complexos QRS se estão inscrevendo ritmicamente, obedecendo a um outro marcapasso (juncional ou ventricular), com um ritmo diferente daquele observado para as ondas P.

Voltaremos com mais detalhes ao assunto no capítulo 43.

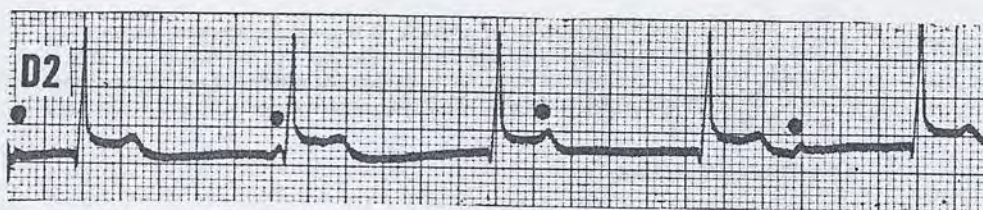


Fig. 363. Exemplo de batimentos dissociados. A frequência ventricular é de 53 batimentos por minuto enquanto a frequência atrial é de apenas 43 impulsos por minuto. Não existe relação entre ondas P e complexos QRS. Análise detalhada da dissociação AV é feita no cap. 43

e – Os batimentos de captura

Quando existe um ritmo de substituição – juncional, ventricular – existe depressão do automatismo do nódulo sinusal e/ou um distúrbio na condução do estímulo.

O ELETROCARDIOGRAMA

Pode ocorrer, por ocasião de um desses ritmos, por exemplo, de um ritmo ventricular, que um impulso do nódulo sinusal consiga alcançar o atual marcapasso ventricular do coração e despolarizá-lo antes do momento em que ele se autoativaria. Em sendo assim, o nódulo sinusal “descarregou” o foco automático ectópico, despolarizou todo o coração e ocorreu o que se chama um *batimento de captura*.

O batimento de captura, para a sua identificação, exige a existência de uma onda P que o preceda. *A morfologia do QRS “capturado” deve ser necessariamente diferente daquela do ritmo básico, se o ritmo era ventricular.*

Mesmo quando conduzido com aberrância, o QRS do batimento de captura deve ser diferente do ritmo ventricular básico.

Quando o ritmo básico era juncional, o batimento de captura *pode* ter configuração idêntica aos demais complexos do traçado, mas pode ser conduzido com aberrância.

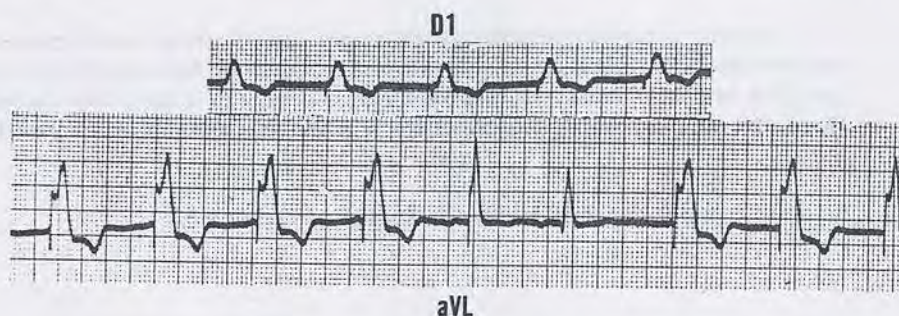


Fig. 364. Exemplo de batimento de captura. O ritmo é de origem ventricular sob comando de um marcapasso artificial introduzido em VD. No registro de aVL – traçado inferior – o 6º complexo é um batimento de captura. Explicação no texto. O 5º complexo é um batimento de fusão. A gênese deste último é discutida no próximo item

f – Os batimentos de fusão

Nem sempre a captura é completa. Pode acontecer que os ventrículos sejam ativados simultaneamente por duas frentes de onda: uma, advinda do nódulo sinusal, que conseguiu penetrar nos ventrículos, e outra, oriunda do foco ectópico, que conseguiu “disparar” antes de ser descarregado pelo impulso supraventricular.

Cada impulso despolariza uma parte da massa ventricular, e o complexo QRS gerado tem uma configuração intermediária entre o *puro batimento sinusal* e o *puro batimento ectópico*. Tal complexo é chamado *batimento de fusão* e corresponde a uma “captura” incompleta dos ventrículos⁶⁷³.

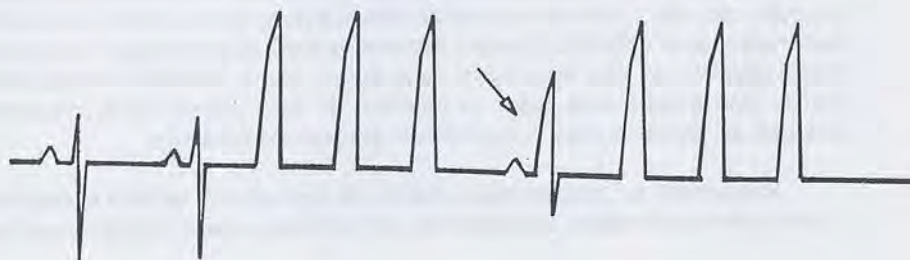


Fig. 365. Conceito de batimento de fusão. O complexo QRS desse batimento tem morfologia intermediária entre o puro batimento de origem sinusal e o puro batimento de origem ventricular. Um batimento de fusão deve vir precedido por uma onda P

g – Os batimentos parassistólicos

Define-se parassístole, *em termos atuais*, como um ritmo em que coexistem dois marcapassos competindo no comando do coração. A atividade rítmica cardíaca é assim ora governada por um deles (o nódulo sinusal) ora governada pelo outro (o foco parassistólico).

O conceito acima exige a aceitação de alguma forma de proteção para o foco parassistólico, proteção esta que lhe permite subtrair-se à onda de ativação que até ele chega oriunda do nódulo sinusal.

Essa proteção deve corresponder a um bloqueio situado na imediata vizinhança do foco parassistólico e, particularmente, de um bloqueio que se faz apenas num sentido, impedindo que a onda de ativação penetre no foco. Esse tipo de bloqueio é uma forma de bloqueio unidirecional e foi chamado *bloqueio de entrada*⁹⁶³. Se esse bloqueio se manifestasse em sentido contrário (o que pode ocorrer, eventualmente), o impulso nascido nesse foco não se propagaria ao miocárdio.

O batimento parassistólico é, em quase tudo, semelhante ao batimento extra-sistólico. No entanto, ele poderá ser identificado quando se levar em conta que:

- ele não é relacionado ao batimento que o precede. Pode, por isso, inscrever-se em qualquer momento do ciclo básico do traçado, quando encontrar o miocárdio não mais em período refratário. Aparentará, numa visão rápida, uma extra-sístole cujo período de acoplamento é *variável*.

Um argumento contra essa possível variabilidade correr por conta de extra-sístolia e não de parassístolia é o aspecto, a morfologia do complexo parassistólico, que se mantém constante, enquanto extra-sístoles com períodos de acoplamento variáveis devem ser originadas de muitos focos.

O ELETROCARDIOGRAMA

- como o foco parassistólico “dispara” ritmicamente, os intervalos interec-tópicos (entre dois batimentos parassistólicos) devem guardar entre si uma relação matemática bem definida. Quando registrados num traçado longo, tais intervalos devem possuir *um máximo divisor comum* que será o intervalo mínimo interec-tópico. Isso porque nem todos os impulsos do foco parassistólico conseguem exteriorizar-se, por encontrarem o miocárdio em período refratário.

Voltaremos ao assunto mais adiante, no capítulo 42, quando examinaremos o tema com mais detalhes, apresentando inclusive um traçado longo de parassístole.

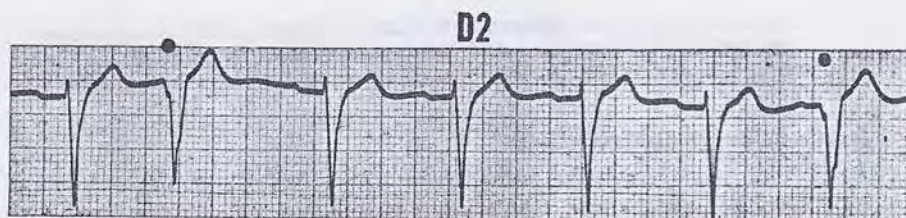


Fig. 366. Exemplo de batimentos parassistólicos. O 2º e o 7º complexos poderiam ser considerados, à primeira vista, como extra-sístoles. No entanto, os seus “períodos de acoplamento” são de 0,56 s e de 0,72 s, muito diferentes entre si para se poder aceitar uma origem extra-sistólica comum. A morfologia *idêntica* comum desses 2 complexos é um argumento contra a existência de *dois* focos extra-sistólicos

h – As ondas F e f

Às vezes o traçado eletrocardiográfico assume, *entre os complexos QRS*, um aspecto em dente de serra, com ondas bem nítidas, sem que habitualmente se possa mais definir com precisão a linha de base. Essas ondas foram chamadas *ondas F*, e o distúrbio do ritmo em que elas ocorrem é conhecido como flutter atrial, que estudaremos no capítulo 39.

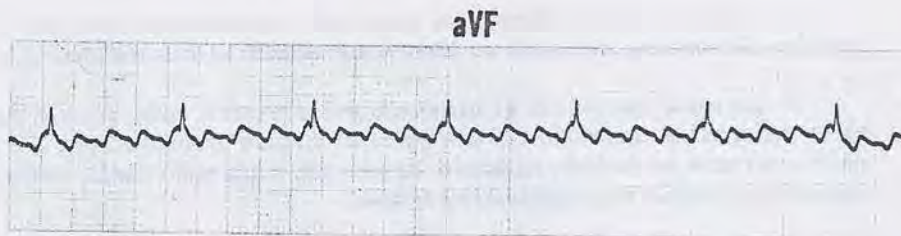


Fig. 367. Ondas F de flutter. As ondas “em dente de serra” são regulares e não se evidencia uma linha de base no traçado

Em outras ocasiões, entre os complexos *QRS* inscrevem-se oscilações irregulares da linha de base, de pequena amplitude, que se associam a uma absoluta irregularidade na inscrição dos complexos ventriculares.

Essas ondas, de aspecto irregular, que podem ser mais amplas – “coarse fibrillation” – ou quase imperceptíveis – “fine fibrillation” –, foram chamadas *ondas f*, por comparação às ondas *F* do flutter, e o distúrbio onde elas se apresentam é a fibrilação atrial, a ser estudada no capítulo 39.

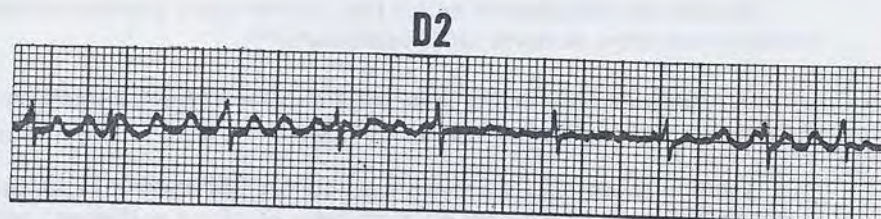


Fig. 368. Ondas *f* de fibrilação. Essas ondas são irregulares e se associam a uma absoluta irregularidade da distância *RR*

i – Significado clínico

Os eventos anormais que apresentamos podem ter ou não um significado clínico definido. Foram apresentados apenas como uma nota introdutória ao estudo das Arritmias. A partir do próximo capítulo discutiremos especificamente a condição ou condições clínicas a que uma determinada arritmia pode vir associada.

Capítulo 32

Os Ritmos de Substituição

a – Introdução

Quando um batimento de escape (cap. 31) se repete por duas ou mais vezes, instituiu-se um ritmo de escape ou de substituição⁹⁴³.

Os ritmos de substituição bem caracterizados eletrocardiograficamente são os ritmos de escape atrial, juncional e ventricular.

Também já bem caracterizada é uma variedade do ritmo de escape atrial onde o marcapasso se desloca dentro do átrio até a junção: é o chamado *marcapasso migratório*.

Ritmo de escape oriundo do átrio esquerdo e ritmo do seio coronariano já foram também descritos. Muito embora não exista uniformidade na aceitação geral dos critérios, deles trataremos neste capítulo.

b – Ritmo de escape atrial (ritmo idioatrial)

O mecanismo de sua instalação é o mesmo descrito para o batimento de escape: uma diminuição do automatismo do nódulo sinusal ou um distúrbio na condução do impulso impedindo que o estímulo consiga chegar às outras células automáticas atriais para poder despolarizá-las antes que elas o façam por si próprias.

Daí, então, a causa mais comum desse ritmo ser a bradicardia sinusal, podendo, no entanto, ocorrer também por ocasião de bloqueios sinoatriais.

O eletrocardiograma é típico: o batimento de escape se repete ritmicamente, a uma frequência inferior à que existia anteriormente. A frequência desse ritmo de escape atrial é em torno de 50 batimentos por minuto.

As ondas P (atriais) são diferentes em morfologia da onda P sinusal. Podem ser todas as ondas P de mesmo aspecto ou apresentar leves diferenças, na dependência de pequenas variações na origem do foco de escape atrial. Os complexos QRS devem ser iguais aos complexos do ritmo sinusal anterior, uma vez que a sequência de condução é a mesma.

Em outras ocasiões, entre os complexos *QRS* inscrevem-se oscilações irregulares da linha de base, de pequena amplitude, que se associam a uma absoluta irregularidade na inscrição dos complexos ventriculares.

Essas ondas, de aspecto irregular, que podem ser mais amplas – “coarse fibrillation” – ou quase imperceptíveis – “fine fibrillation” –, foram chamadas *ondas f*, por comparação às ondas *F* do flutter, e o distúrbio onde elas se apresentam é a fibrilação atrial, a ser estudada no capítulo 39.

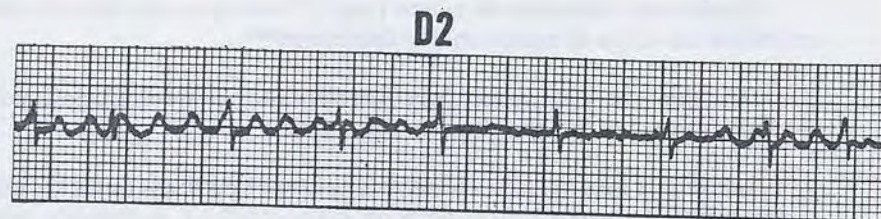


Fig. 368. Ondas *f* de fibrilação. Essas ondas são irregulares e se associam a uma absoluta irregularidade da distância *RR*

i – Significado clínico

Os eventos anormais que apresentamos podem ter ou não um significado clínico definido. Foram apresentados apenas como uma nota introdutória ao estudo das Arritmias. A partir do próximo capítulo discutiremos especificamente a condição ou condições clínicas a que uma determinada arritmia pode vir associada.

Capítulo 32

Os Ritmos de Substituição

a – Introdução

Quando um batimento de escape (cap. 31) se repete por duas ou mais vezes, instituiu-se um ritmo de escape ou de substituição⁹⁴³.

Os ritmos de substituição bem caracterizados eletrocardiograficamente são os ritmos de escape atrial, juncional e ventricular.

Também já bem caracterizada é uma variedade do ritmo de escape atrial onde o marcapasso se desloca dentro do átrio até a junção: é o chamado *marcapasso migratório*.

Ritmo de escape oriundo do átrio esquerdo e ritmo do seio coronariano já foram também descritos. Muito embora não exista uniformidade na aceitação geral dos critérios, deles trataremos neste capítulo.

b – Ritmo de escape atrial (ritmo idioatrial)

O mecanismo de sua instalação é o mesmo descrito para o batimento de escape: uma diminuição do automatismo do nódulo sinusal ou um distúrbio na condução do impulso impedindo que o estímulo consiga chegar às outras células automáticas atriais para poder despolarizá-las antes que elas o façam por si próprias.

Dai, então, a causa mais comum desse ritmo ser a bradicardia sinusal, podendo, no entanto, ocorrer também por ocasião de bloqueios sinoatriais.

O eletrocardiograma é típico: o batimento de escape se repete ritmicamente, a uma frequência inferior à que existia anteriormente. A frequência desse ritmo de escape atrial é em torno de 50 batimentos por minuto.

As ondas P (atriais) são diferentes em morfologia da onda P sinusal. Podem ser todas as ondas P de mesmo aspecto ou apresentar leves diferenças, na dependência de pequenas variações na origem do foco de escape atrial. Os complexos QRS devem ser iguais aos complexos do ritmo sinusal anterior, uma vez que a sequência de condução é a mesma.

aVF

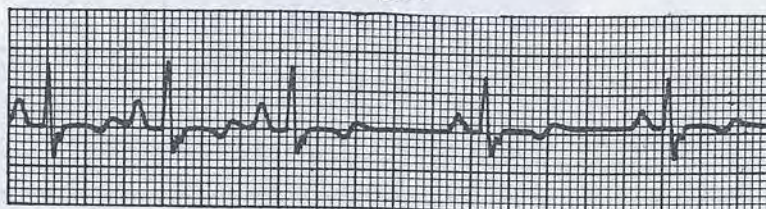


Fig. 369. O ritmo de escape atrial (ou ritmo idioatrial) caracteriza-se pela presença de ondas P anômalas, cuja morfologia é *algo diferente* da morfologia das ondas P de origem sinusal.

c – Marcapasso migratório

Existiriam duas variedades de marcapasso migratório: o marcapasso migratório dentro do nódulo sinusal e o marcapasso migratório que se desloca dentro do átrio, do nódulo sinusal até a junção AV.

Apesar de aceito por muitos autores⁷⁹, inclusive em nosso meio⁶⁴¹, parece-nos que os critérios citados para o diagnóstico de marcapasso migratório dentro do nódulo sinusal não estão ainda bem estabelecidos.

Afirma-se que o estímulo migraria da “cabeça” para a “cauda” do nódulo, o que acarretaria variações na forma de P e no intervalo PR. O próprio James⁴⁸⁹, referindo-se ao nódulo sinusal, diz que é *impreciso* falar-se de uma “cabeça” e uma “cauda”, sendo a forma geral do nódulo aquela que apresentamos à figura 12 (com permissão de James⁴⁸⁹).

A impressão geral dos traçados apresentados é de tratar-se de uma arritmia sinusal. De qualquer forma, a despolarização do nódulo sinusal não aparece no eletrocardiograma e o diagnóstico de *marcapasso migratório dentro do nódulo sinusal não chega sequer a ser mencionado por Schamroth*⁹⁴³, autor de um dos melhores tratados de Arritmias.

Marcapasso migratório significará, então, em nosso trabalho, uma arritmia que tem critérios bem definidos. Deve haver bradicardia sinusal associada à arritmia sinusal. Ocorrem escapes de muitos focos do átrio até a junção, inscrevendo-se, portanto, ondas P de diversas morfologias, até invertidas.

Normalmente, tudo se passa como se o marcapasso migrasse, realmente, *do nódulo sinusal até a junção AV* (P invertida em D2, D3 e aVF) e, a partir daí, tornando a se iniciar um novo ciclo. No entanto, podem ocorrer “batimentos de fusão” atriais, onde a câmara atrial⁹⁴⁰ é ativada simultaneamente por duas frentes de onda (uma de origem sinusal e a outra de um foco ectópico).

O ELETROCARDIOGRAMA

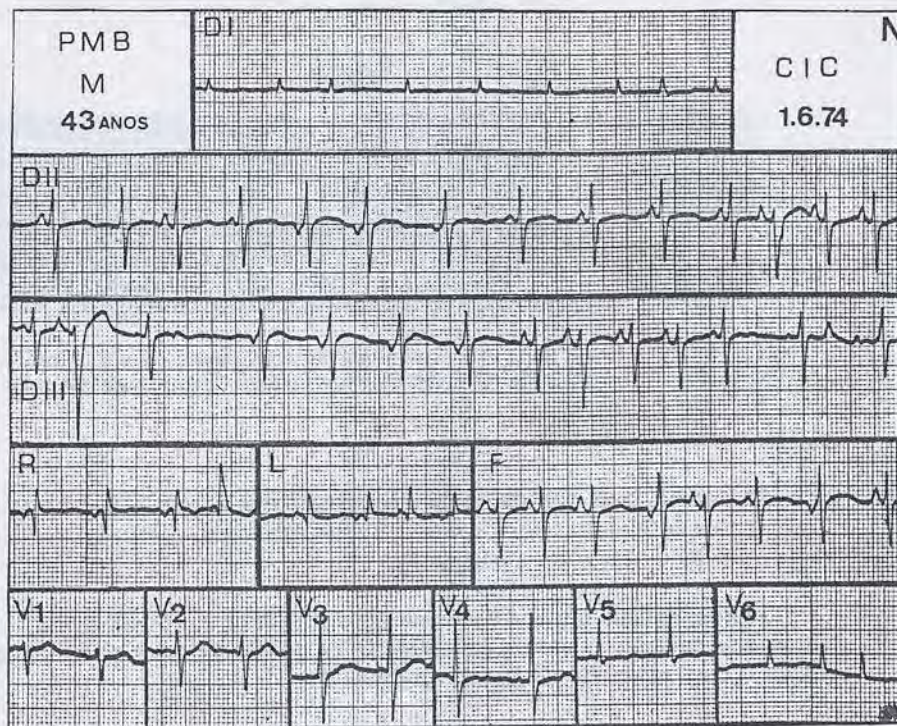


Fig. 370. Exemplo de marcapasso migratório. A onda P muda nitidamente de configuração em todo o traçado

d – Ritmo juncional

A partir das experiências de Paes de Carvalho⁸⁰³, consubstanciadas em estudos posteriores^{31,458}, passou a ser de aceitação geral a existência de três camadas eletrofisiologicamente distintas na região do nódulo AV – as regiões AN (atrio-nodal), N (nodal) e NH (nódulo – hissiana). Para detalhes, o leitor pode consultar o capítulo 2.

Do ponto de vista eletrofisiológico, já *parece* bem estabelecido que o nódulo AV – região N de Paes de Carvalho – não possui células automáticas. Os chamados ritmos nodais teriam sua origem na região mais inferior, nas células da região NH⁴⁵⁸.

No sentido de uniformização da nomenclatura, até então algo confusa, em 1973, Hecht, Kossmann, Truex e muitos outros pesquisadores⁴³⁹ propuseram o uso da expressão junção AV para englobar o tecido atrial próximo ao nódulo AV, o nódulo AV propriamente dito, a porção penetrante do feixe de His e a porção não penetrante não ramificada do feixe.

CAPÍTULO 32 – OS RITMOS DE SUBSTITUIÇÃO

Verifique a fig. 17, diagrama feito por Truex, que reproduzimos com autorização de Kossmann⁴³⁹.

Em 1983, foi proposto⁴¹⁵, com base na recente descoberta de possível automatismo no nódulo AV¹¹⁶⁶, que se voltasse a usar a expressão ritmo nodal AV. Além do trabalho mencionado¹¹⁶⁶, encontramos uma outra publicação⁵⁵⁹, também da década de 80, em que foi apresentado o nódulo AV como sede de atividade automática. No entanto, Sherf e James⁹⁹⁹, em 1985, insistem em que a atividade automática AV existe apenas na região distal do nódulo, mais propriamente na região NH.

A onda P que se inscreve no chamado ritmo juncional aparece invertida em D2, D3 e aVF. Isso decorre do modo anômalo de propagação da frente de onda que progride de baixo para cima, ativando os átrios no sentido contrário ao normal.

O vetor médio de P se dirige para cima e algo para a frente (onda P negativa em D2, D3 e aVF, positiva em aVR e em aVL, positiva ou isodifásica em D1 e predominantemente positiva em V1).

D2

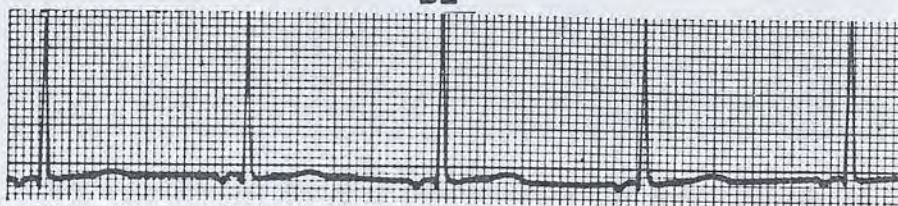


Fig. 371. Exemplo de ritmo juncional. A onda P é negativa em D2. Neste exemplo, ela precede o QRS. Discussão das 3 possíveis relações P-QRS é feita nos próximos parágrafos

Quando ocorre ritmo juncional, a onda P (negativa em D2, D3 e aVF) *pode preceder, suceder ou sobrepor-se ao QRS*, tornando-se, na última condição, invisível no traçado^{320,833,960}.

A concepção clássica explicava a relação da onda P com o QRS em função do sítio de origem do impulso. Assim, se P precedia QRS, o ritmo era nodal superior; quando P coincidia com QRS, o ritmo era nodal médio, e se P se inscrevia após QRS, o ritmo era nodal inferior.

Não é mais justificável, à luz da eletrofisiologia, tal interpretação do eletrocardiograma.

Aceita-se que o estímulo nascido na junção AV propaga-se normalmente tanto em direção anterógrada, para os ventrículos, como em direção retrógrada, para os átrios^{320,833,960}.

O ELETROCARDIOGRAMA

Quando a velocidade da onda de ativação no sentido anterógrado — para os ventrículos — é maior do que no sentido retrógrado — para os átrios —, o complexo QRS inscreve-se antes da onda P.

Se a velocidade da onda de ativação no sentido retrógrado — para os átrios — é maior do que no sentido anterógrado — para os ventrículos — a onda P inscreve-se antes do QRS.

Finalmente, sendo aproximadamente iguais as velocidades de propagação nos dois sentidos, para os átrios e ventrículos, a onda P inscreve-se ao mesmo tempo que o QRS, tornando-se invisível no traçado.

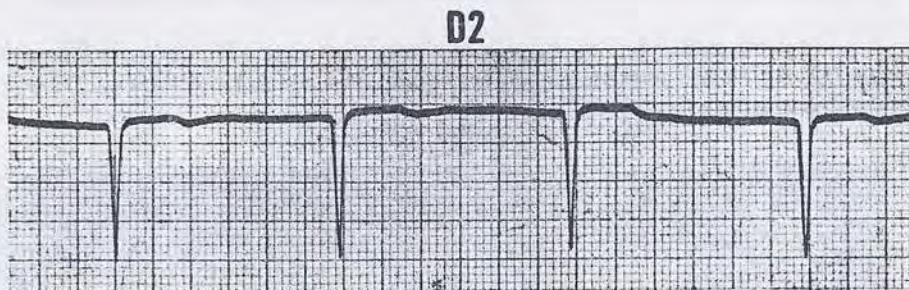


Fig. 372. Exemplo de ritmo juncional em que são aproximadamente iguais as velocidades de propagação da onda de ativação no sentido anterógrado (para os ventrículos) e no sentido retrógrado (para os átrios). As ondas P não são discerníveis no traçado

Quando a onda P precede o QRS, o intervalo "PR" é normalmente pequeno, inferior a 0,12 s. Se ela sucede o QRS, o intervalo RP' pode variar até 0,20 s⁹⁶⁰. Podem ocorrer, obviamente, distúrbios da condução, como o alentecimento da condução anterógrada ou retrógrada³²⁰.

Em todos os casos de ritmo *de escape* juncional a frequência é baixa, menor do que a do nóculo sinusal, normalmente em torno de 50 a 60 batimentos por minuto.

Se a onda P inscreve-se ao mesmo tempo que o QRS, não sendo visível no traçado, impõe-se o diagnóstico diferencial com outros distúrbios do ritmo onde também não existem ondas P (com intervalos RR regulares). Tais distúrbios são a fibrilação atrial com alto grau de bloqueio AV (cap. 39), o bloqueio sinoatrial de 3º grau (cap. 35), a condução sinoventricular (cap. 44) e finalmente o ritmo idioventricular com parada atrial (item g deste capítulo).

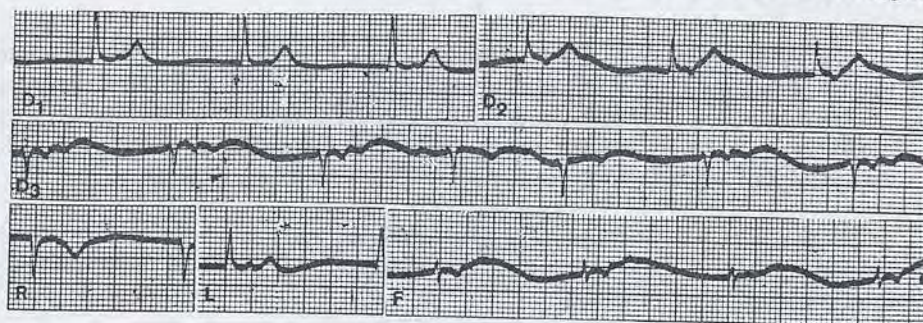


Fig. 373. Ritmo juncional com velocidade anterógrada maior do que retrógrada.
A onda P inscreve-se depois do complexo QRS

e – Ritmo do seio coronariano

Não existe ainda uniformidade na definição desse ritmo. Que existem células automáticas na região do seio coronariano é indiscutível a partir da obra clássica de Hoffman e Crane⁴⁵⁷, muitas vezes mencionada em nosso trabalho. No entanto, a caracterização eletrocardiográfica de um ritmo originário dessa região tem merecido muita discussão.

Lancaster e colaboradores⁵⁸⁰ apresentaram evidências experimentais de que um ritmo nascido no seio coronariano dá origem a ondas P invertidas em D2, D3 e aVF (como o ritmo juncional e alguns casos de ritmo de átrio esquerdo).

Por outro lado, não é incomum a inscrição de ondas P negativas em muitas precordiais e até em V6⁴³¹.

O intervalo PR, classicamente apresentado como curto nesse ritmo, admite uma variação de 0,10 a 0,17 s⁷⁹.

Parece-nos, portanto, mais prudente, admitir o ritmo do seio coronariano como uma variante do ritmo juncional.

f – Ritmo do átrio esquerdo

A partir de Mirowsky e colaboradores⁷²³, em 1963, e, posteriormente, de Mirowsky⁷²², em 1966, e Mirowsky⁷²¹, em 1967, foram enunciadas as seguintes características de um ritmo oriundo do átrio esquerdo:

- onda P invertida em V6
- onda P em V1 com o aspecto de “cúpula e dardo” (*dome and dart*), com a primeira parte da onda arredondada e a última pontiaguda; se o impulso se origina na porção mais anterior do átrio esquerdo, a onda P poderia ser negativa em V1 e até negativa em todas as precordiais⁷²¹.

O ELETROCARDIOGRAMA

• onda P negativa em D1; tendo em vista o triângulo de Einthoven, tal ocorrência deveria ser obrigatória; no entanto, como já foi discutido (cap. 5), o triângulo de Einthoven não corresponde à realidade física do eletrocardiograma. A aplicação do triângulo de Burger permite entender que um ritmo nascido no átrio esquerdo pode originar onda P negativa, isodifásica ou até positiva em D1⁷⁹.

Harris⁴³¹ e colaboradores obtiveram, em 1968, a produção indiscutível, por via experimental, durante cateterismo cardíaco de 11 pacientes, de ritmo oriundo do átrio esquerdo.

Apesar de Mirowsky^{721,722,723} ter apontado a inversão da onda P em V6 como o sinal mais fidedigno de um ritmo originado no átrio esquerdo, afirmando inclusive o autor que tal achado excluiria a possibilidade de um ritmo nascido na junção, os estudos de Harris⁴³¹ não levaram a semelhante conclusão.

Estímulos aplicados na porção direita extrema do átrio esquerdo propagaram-se quase como no sentido normal e a onda P foi positiva em V6. Por outro lado, se a região estimulada era a porção pósterio-inferior do átrio esquerdo, o vetor médio de P era dirigido superiormente, aparecendo ondas P negativas em D2, D3 e aVF, o que também existe no ritmo do seio coronariano.

Os autores concluíram que o critério mais confiável para o diagnóstico desse ritmo seria a morfologia da onda P em V1.

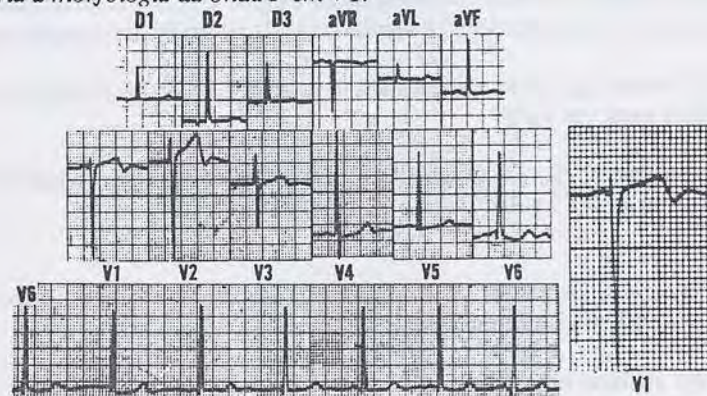


Fig. 374. Ritrmo de átrio esquerdo. O traçado satisfaz a todos os critérios estabelecidos por Mirowsky^{721,722,723} e por Harris⁴³¹. A onda P é negativa em D1, negativa em V6 e assume, em V1, o aspecto característico de *dome and dart*. A derivação V1 foi ampliada à direita da figura. Alguns aspectos do traçado merecem comentários: é indiscutível que se trata de ritmo de átrio esquerdo; no entanto, a impressão que se tem é que o marcapasso migra dentro do átrio esquerdo, o que explicaria as diversas morfologias de P registradas em V6 (parte inferior da figura), bem como a presença de P negativa em D2 e D3 e positiva em aVF. Tais achados estão de acordo com os estudos experimentais de Harris⁴³¹, que comentamos no texto

De um ponto de vista clínico, o ritmo de átrio esquerdo parece ser raro em indivíduos normais, sendo, talvez, "a mais comum manifestação clínica de automatismo aumentado no átrio esquerdo a presença de flutter atrial" 720.

Parece, à luz de tanta controvérsia, que ainda não estão bem definidos os critérios para a caracterização do ritmo de átrio esquerdo.

g – Ritmo idioventricular

O ritmo de escape originado no ventrículo pressupõe, como todos os demais ritmos de escape, uma diminuição do automatismo do nódulo sinusal e/ou um distúrbio de condução que impede o estímulo de alcançar as células automáticas ventriculares antes que se autodespolarizem.

Quando dois ou mais batimentos de escape ventricular se sucedem, institui-se o ritmo de escape ventricular, ou ritmo idioventricular. A causa mais comum desse ritmo é o bloqueio AV total, onde deixa de existir qualquer relação entre estímulo atrial e resposta ventricular (dissociação AV completa).

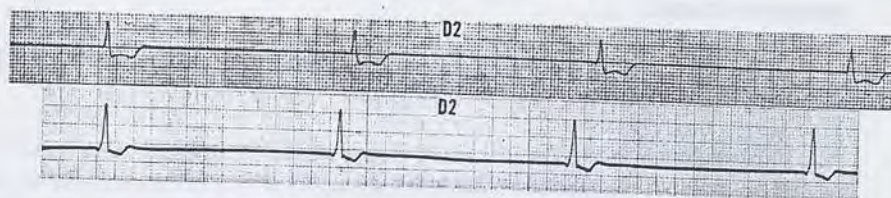


Fig. 375. Ritmo idioventricular. Registro de 2 casos. O traçado superior evidencia uma frequência média de 22 batimentos por minuto. O Traçado inferior apresenta uma frequência ventricular um pouco mais elevada, em torno de 24 batimentos por minuto. Não há indícios, em nenhum dos traçados, de atividade atrial

Discussão detalhada será feita por ocasião do estudo dos bloqueios AV, que faremos, inclusive, apoiados na contribuição da técnica do eletrograma do feixe de His, que permite situar, com relativa precisão, o sítio do bloqueio (cap. 33 e 34).

h – Significado clínico

Em presença de um ritmo de substituição, deve-se pensar em duas possibilidades:

- diminuição do automatismo do nódulo sinusal
- distúrbio da condução do impulso (bloqueio sinoatrial ou bloqueio atrio-ventricular).

O bloqueio sinoatrial será estudado no capítulo 35 e o bloqueio AV nos capítulos 33 e 34.

O ELETROCARDIOGRAMA

Assim, resta aqui a discussão clínica da primeira condição: diminuição do automatismo do nódulo sinusal.

Um trabalho de registro em *monitorização* contínua — 24 horas — de 50 indivíduos sadios documentou a ocorrência de alguns episódios de marcapasso mi-gratório em 54% e escapes juncionais em 22% dos indivíduos do grupo¹³⁶.

Parece que a ocorrência de escapes, quando episódica, ocasional, pode não ter nenhum significado clínico especial, sendo muito provavelmente relacionada a variações autonômicas do automatismo do nódulo sinusal, em que um ou outro escape fortuito se segue a uma bradicardia sinusal transitória.

Como regra, um ritmo de substituição constante, *que se mantém por longos períodos, deve significar uma depressão do automatismo do nódulo sinusal por um processo agudo ou crônico, podendo existir ou não um substrato orgânico.*

Assim, ritmos de substituição ocorrem na intoxicação digitálica, em processos infecciosos ou tóxicos com agressão ao nódulo sinusal e por estimulação vagal de qualquer natureza.

No infarto agudo do miocárdio, a incidência em particular dos ritmos juncionais já foi estimada em cerca de 10% dos casos⁷⁹.

Mas existem exceções já bem documentadas. Trabalhos recentes^{48,187}, inclusive no nosso meio⁷², têm assinalado a presença desses ritmos em atletas, desaparecendo espontaneamente com o exercício físico ou com a administração de atropina.

Em nosso Serviço, já tivemos oportunidade de acompanhar por mais de uma década alguns pacientes com ritmo juncional permanente, sem nenhuma manifestação de doença cardíaca que pudesse ser documentada pela metodologia convencional não invasiva.

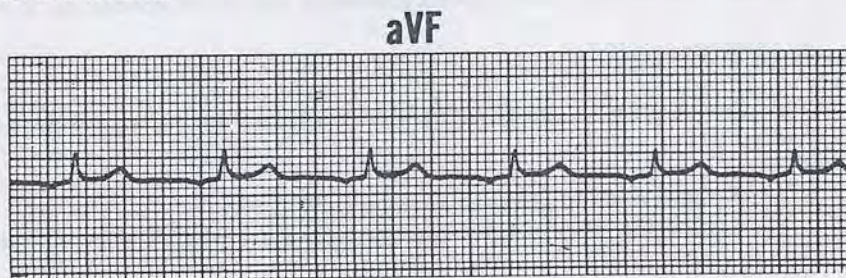


Fig. 376. Ritmo juncional com velocidade retrógrada maior do que anterógrada. Paciente normal do ponto de vista clínico, radiológico e ecocardiográfico. Foi submetido a um teste ergométrico e o resultado foi normal

Capítulo 33

Os Bloqueios AV — Parte I

Contribuição do eletrocardiograma

a — Classificação

Apesar de já existir classificação do bloqueio atrioventricular em função do sítio do bloqueio⁷⁷⁴, e colocação semelhante do problema apareça no livro de Puech e Grolleau⁸⁴⁷, parece-nos ainda útil — pelo menos do ponto de vista eletrocardiográfico — iniciar a análise do problema como faziam Katz e Pick⁵²⁸, em seu texto clássico, dividindo o BAV em três graus, tendo em vista a relação estímulo atrial — resposta ventricular, classificação que ainda se encontra na excelente revisão de Cosby e Bilitch²¹⁵.

Assim, existe BAV de 1º grau quando está presente um alentecimento *anormal* da condução através da região do bloqueio, mas cada impulso consegue ainda obter uma resposta. Neste caso, a relação estímulo atrial — resposta ventricular é 1:1 e a duração do intervalo PR que será aceita como limite de normalidade é de 0,20 s.

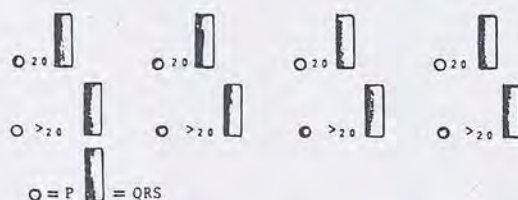


Fig. 377. O conceito de BAV de 1º grau. O alentecimento da condução AV produz um aumento na duração do intervalo PR ($PR > 0,20$ s)

O BAV é dito de 2º grau quando o alentecimento é de tal ordem que, em uma série qualquer de impulsos, *pelo menos um* estímulo é totalmente bloqueado. Duas variedades deste tipo de bloqueio foram apontadas, independentemente, por Hay⁴³⁷ e Wenckebach¹¹⁴², em 1906, e descritas como entidades eletrocardiográficas distintas por Mobitz⁷³⁰, em 1924: são conhecidas atualmente como o BAV do 2º grau tipo I de Mobitz e o BAV de 2º grau tipo II de Mobitz.

O ELETROCARDIOGRAMA

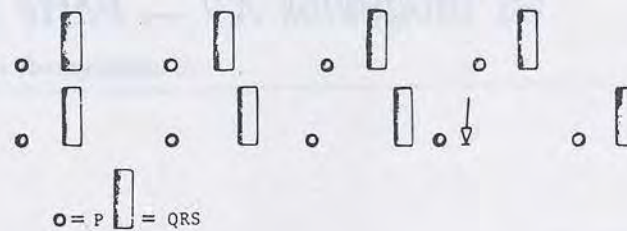


Fig. 378. O conceito de BAV de 2º grau. O alentecimento da condução AV é de tal ordem que, numa série qualquer de impulsos, existe pelo menos uma onda P bloqueada. Variedades discutidas no item c

Como tem havido, nas últimas décadas, sérias incursões no sentido de uma perfeita identificação de ambos os tipos de BAV de 2º grau à luz do eletrograma do feixe de His, e por se exigir, de tal forma, uma análise um tanto mais pormenorizada do tema, será protraída, por enquanto, a conceituação dessas duas variedades desse grau de BAV.

Existe BAV de 3º grau quando o alentecimento da condução, por muito acentuado, impede a transmissão de qualquer impulso através da zona bloqueada, de forma que deixa de existir qualquer relação definida entre estímulo *atrial* e resposta ventricular.

Os ventrículos se contraem por um marcapasso que lhes é ínsito, de forma absolutamente independente de qualquer comando atrial.

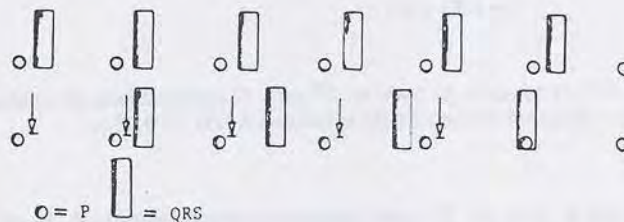


Fig. 379. O conceito de BAV de 3º grau. O alentecimento da condução, por muito acentuado, impede a transmissão de qualquer impulso atrial aos ventrículos. Deixa de existir qualquer relação definida entre estímulo atrial e resposta ventricular

b – BAV de 1º grau

Embora o limite superior do intervalo PR já esteja estabelecido em 0,20 s, existem estudos sérios como os de Hiss e Lamb⁴⁵³, que examinaram 122.043 indivíduos sadios, encontrando em 802 (0,65%) intervalos PR superiores a 0,20 s.

Foi feita avaliação clínica em 111 desses e apenas 4 apresentavam evidências de doença cardíaca. Outras correlações foram feitas (com a idade, com a história patológica pregressa, influência da posição, teste de tolerância ao esforço, uso de atropina etc.), e os autores concluíram que “a vasta maioria dos indivíduos com BAV de 1º grau sem outra evidência de doença cardíaca manifestam esse fenômeno como uma variação individual do período refratário da junção AV por um mecanismo fisiológico”⁴⁵³.

Tal estudo data de 1962, sendo portanto anterior à era do eletrograma, que permitiu uma substancial classificação do BAV de 1º grau na dependência do sítio exato do alentecimento, propiciando uma ainda mais acurada visão prognóstica do achado.

Do ponto de vista clínico, à luz da análise apenas do eletrocardiograma, BAV de 1º grau pode significar apenas efeito vagotônico aumentado (por ação de manobras vagais, pelo uso de digital, de prostigmine), pode ocorrer pelo uso de propranolol⁹⁴⁷, por ocasião de hipopotassemia, doença coronariana, certas cardiopatias congênitas (como a doença de Ebstein e a comunicação interatrial), estenose tricúspide e na cardite reumática²⁵⁰.

No Congresso Brasileiro de Cardiologia de 1986, em Belo Horizonte, em uma sessão de Eletrocardiografia, tivemos oportunidade de colocar em discussão uma experiência pessoal vivenciada pelo Dr. Marcelo Dunda, da Universidade Federal da Paraíba, em que foi possível correlacionar o incremento do intervalo PR à dose administrada de Verapamil, *utilizado por via oral*. Documentado também já foi um aumento significativo do intervalo PR como um resultado da administração de metildopa⁹²⁴.

Finalmente, a presença de BAV de 1º grau associada a padrões de bloqueio de ramo merece uma análise destacada, principalmente se o nível de bloqueio AV é no sistema His-Purkinje (aumento de HV no eletrograma). A isso voltaremos no estudo da contribuição do eletrograma, capítulo seguinte, quando analisaremos o aumento do intervalo HV, associado ou não a BAV de 1º grau no eletrocardiograma externo.

O ELETROCARDIOGRAMA

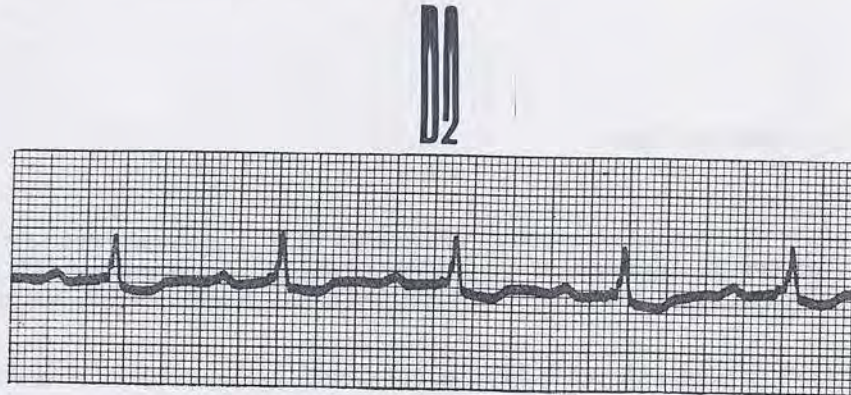


Fig. 380. Exemplo de BAV de 1.^o grau. O intervalo PR mede 0,32 s

Em 1987, Denes²⁵⁶ insiste em que o prognóstico do bloqueio AV de 1.^o grau é benigno e sua progressão para graus mais avançados de BAV é incomum.

c – Bloqueio AV de 2.^o grau

c.1 – Introdução

Hay⁴³⁷ e Wenckebach¹¹⁴², no mesmo ano (1906) e em publicações independentes, reconheceram, sem a ajuda do eletrocardiograma, a existência de dois tipos de BAV de 2.^o grau. Hay⁴³⁷ admitiu, examinando a variação do intervalo *ac* do pulso venoso, que um deles era um distúrbio da condução enquanto o outro era devido a uma depressão da excitabilidade.

Mobitz⁷³⁰, em 1924, caracterizou os dois tipos eletrocardiograficamente e chamou já a atenção para o tipo II como “o primeiro passo para os ataques de Stokes-Adams e dissociação completa permanente”.

São decorridos, portanto, mais de 60 anos desde o momento em que se aventou a distinção clínica e o pior significado prognóstico do BAV de 2.^o grau tipo II de Mobitz (BAV 2.^o M-II).

Um ano antes do advento do eletrograma do feixe de His, Langendorf e Pick⁵⁸² afirmaram que o BAV 2.^o M-II é “frequentemente associado a bloqueios de ramo, especialmente BRD com desvio do eixo para a esquerda”. No mesmo editorial, os autores criticam o procedimento de Stock e Macken¹⁰⁴², que, tendo estudado 350 pacientes com infarto agudo do miocárdio, haviam incluído todos os casos de BAV de 2.^o grau com resposta fixa 2:1 na categoria de BAV 2.^o M-II.

Assim, já em 1968 se chamava a atenção para a necessidade de observação cuidadosa dos casos de BAV de 2.^o grau com taxa fixa de resposta 2:1, que poderiam ser incluídos em um ou outro tipo de bloqueio (BAV 2.^o M-I ou BAV 2.^o M-II).

c.2 – Definição dos dois tipos clássicos de BAV de 2º grau

Cumpra, então, estabelecer uma definição e distinção precisa entre os dois tipos de BAV de 2º grau, uma vez que também do ponto de vista clínico e prognóstico representam entidades diferentes.

Barold e Friedberg⁵⁸, após considerarem as evidências clínicas e experimentais apresentadas até a época (1974), escrevem:

“BAV de 2º grau tipo II de Mobitz é aquele que pode ser diagnosticado a partir do traçado do eletrocardiograma convencional se os intervalos PR de todos os batimentos – desde que haja pelo menos duas ondas P consecutivas para serem examinadas – antes e depois de um único batimento bloqueado não forem mensuravelmente diferentes”⁵⁸.

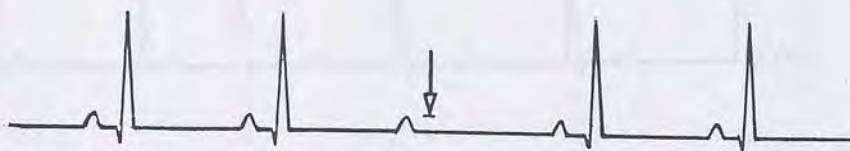


Fig. 381. O conceito de BAV de 2º grau do tipo II de Mobitz (BAV 2º M-II)

A definição acima exclui, evidentemente, do conjunto dos bloqueios AV do 2º grau tipo II de Mobitz, aqueles bloqueios AV do 2º grau com taxa de resposta fixa, por exemplo, os bloqueios AV do 2º grau do tipo 2:1. Nesse caso, como existem duas ondas P para cada QRS, *não existirão duas ondas P consecutivas para serem examinadas*, e esse tipo de bloqueio deve ser estudado num grupo à parte. Como veremos a seguir, ele poderá pertencer à variedade BAV 2º M-II como também ao grupo de BAV 2º M-I.



Fig. 382. O conceito de BAV de 2º grau do tipo 2:1 (BAV 2º 2:1)

O ELETROCARDIOGRAMA

“BAV de 2º grau tipo I de Mobitz é aquele em que ocorre a falha intermitente da condução AV de um único batimento (conhecida não ser do tipo II de Mobitz) associada com tempos variáveis da condução AV”⁵⁸.

Apesar do fenômeno de Wenckebach não ser exatamente sinônimo de BAV 2º M-I, chamaremos, em nosso trabalho, o BAV 2º M-I de BAV de 2º grau tipo Wenckebach, dada a generalidade de aceitação do termo.



Fig. 383. O conceito de BAV de 2º grau do tipo I de Mobitz (BAV 2º M-I)

A partir do exposto, usaremos neste trabalho a classificação de BAV do 2º grau em 3 tipos: o BAV 2º M-I, o BAV 2º M-II e o BAV de 2º grau com taxa de resposta do tipo 2:1 ou 3:1. Tal procedimento já é utilizado pela maioria dos autores estrangeiros^{763,768,777,847,848,943}.

c.3 – BAV 2º M-I

A descrição clássica desse tipo de bloqueio AV – que chamaremos *Wenckebach típico* – corresponde a um aumento progressivo do intervalo PR, sendo, normalmente, o mais longo PR aquele que antecede a onda P bloqueada e o mais curto aquele que ocorre após o batimento bloqueado⁷⁶⁸.

O maior aumento do intervalo PR normalmente ocorre entre o primeiro e o segundo batimento do ciclo, e esse aumento é cada vez menor, razão por que ao aumento de PR corresponde um progressivo encurtamento do intervalo RR⁷⁶⁸.

Dito de forma simplificada, o intervalo PR *umenta em todos os batimentos, mas aumenta cada vez menos*. Um exemplo numérico, com uma unidade arbitrária, pode permitir a compreensão do que foi afirmado, na figura a seguir.

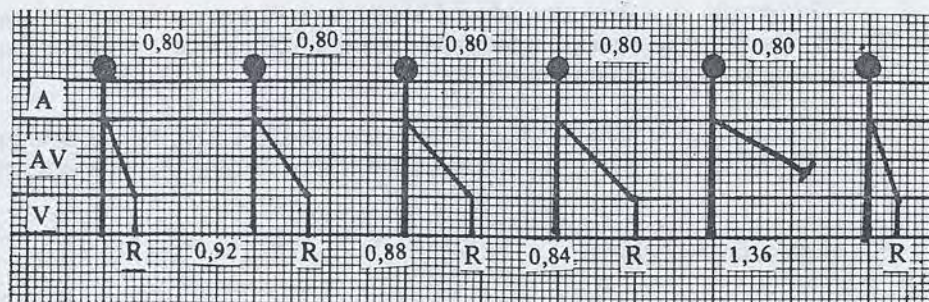


Fig. 384. Na figura, a sequência de Wenckebach é do tipo 5:4, ou seja, a cada 5 ondas P uma é bloqueada. O 1º impulso atrial é conduzido com um intervalo PR de 0,16 s. O 2º, 3º e 4º impulsos com intervalos PR de 0,28 s, 0,36 s e 0,40 s. O 5º impulso é bloqueado. Os incrementos de PR foram cada vez menores: de 0,12 s, de 0,08 s e de 0,04 s. Assim, a distância RR foi diminuindo: 0,92 s, 0,88 s e 0,84 s. Se o BAV 2º M-I é típico, ao progressivo aumento de PR vai corresponder uma diminuição de RR, ou seja, a câmara ventricular se acelera

As taxas de resposta mais comuns são do tipo 3:2, 4:3, sendo menos comuns as taxas 5:4, 6:5, 7:6 e 8:7, ou seja, o mais habitual é que uma sequência de Wenckebach apresente uma onda P bloqueada para cada 3 ou 4 batimentos normalmente conduzidos.

D2

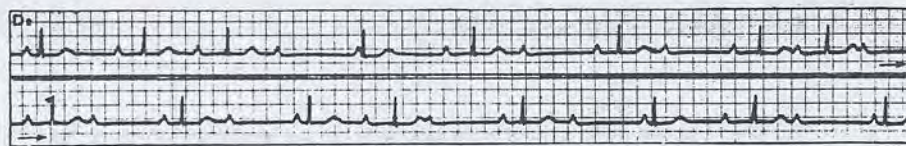


Fig. 385. Registro de BAV 2º M-I. No trecho superior a 1ª sequência é do tipo 4:3. Três impulsos são conduzidos e a 4ª onda P é bloqueada. A 5ª onda P está dissociada do complexo QRS seguinte (4º complexo QRS), que é um batimento de escape quase certamente de origem juncional. A seguir, o 6º impulso atrial é conduzido e o 7º é bloqueado (sequência tipo 2:1). O 8º é conduzido e o 9º é bloqueado (2:1). O 10º e o 11º são conduzidos e o 12º é bloqueado (3:2). No trecho inferior as duas primeiras sequências são do tipo 2:1, a 3ª é 3:2, a 4ª é 2:1 e a 5ª é do tipo 3:2. No final do traçado o ciclo se reinicia

O ELETROCARDIOGRAMA

Entretanto, se a descrição acima é a descrição da imagem clássica do BAV 2º M-I, que corresponde ao fenômeno da condução decrescente, variedades atípicas são descritas e não são incomuns²¹⁵.

De um ponto de vista didático, chamaremos *Wenckebach atípico* a qualquer uma situação que se afaste, do ponto de vista eletrocardiográfico, da descrição acima.

Então, poderá ocorrer:

I. Os aumentos de PR são iguais, ou seja, *a taxa de variação, em vez de progressivamente menor, mantém-se constante*. Quando isso ocorre, os intervalos RR mantêm-se iguais e tem-se a impressão, num traçado de pequena extensão, de que possa existir *BAV total*. No entanto, a observação de um longo traçado permitirá verificar uma sequência de Wenckebach que termina com a onda P bloqueada^{768,1}.

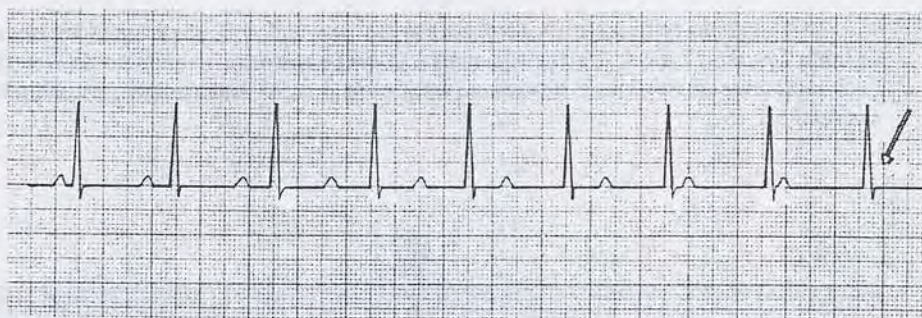


Fig. 386. Quando os incrementos do intervalo PR são iguais, o traçado de BAV 2º M-I simula um BAV de 3º grau. Existem variações de PR sem variações de RR. Sendo a distância RR constante, a impressão que se tem é de não existir enlace atrioventricular, de dissociação AV completa

II. A sequência de Wenckebach pode ser muito longa, do tipo 10:9 ou até mais. Muito embora os incrementos de PR existam e obedeçam à ordem habitual, tais incrementos podem ser *muito pequenos*, de forma que uma análise rápida do traçado pode sugerir o diagnóstico de BAV de 1º grau. Os pequenos aumentos de PR, entre um e outro batimento, podem não ser perceptíveis no ECG externo, mas, ainda assim, um traçado mais longo permitirá a observação da onda P bloqueada e a repetição dos ciclos de Wenckebach⁷⁶³.

D2

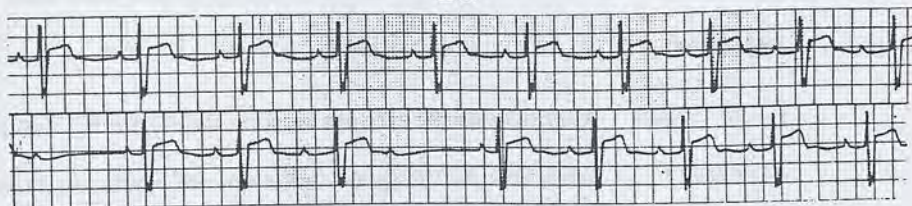


Fig. 387. Exemplo de BAV 2º M-I atípico. Neste caso os ciclos são muito longos. O registro é contínuo. A 1ª sequência é do tipo 11:10. No trecho superior existem 10 impulsos atriais conduzidos para os ventrículos e uma visão rápida indicaria o diagnóstico de BAV de 1º grau. As variações de PR são mais nítidas nos 2 últimos ciclos e a sequência de Wenckebach se encerra com a primeira onda P do trecho inferior, que é bloqueada. A seguir, vem uma série 4:3 e depois o fenômeno prossegue

III. Ao contrário do caso anterior, o ciclo de Wenckebach pode ser muito curto – um “Wenckebach de alto grau” – com uma manifestação eletrocardiográfica do tipo 2:1. A uma onda P corresponde um complexo QRS e logo a seguir ocorre uma onda P bloqueada. A sequência 2:1 não permite que se faça o diagnóstico *nem* de BAV 2º M-I *nem* de BAV 2º M-II. Há que fazer um traçado longo e aguardar que, espontaneamente ou por ação de drogas, a sequência se transforme num tipo 3:2 ou outra qualquer que permita a medida dos intervalos PR em pelo menos duas ondas P consecutivas^{58,230,419,582}.

D1



V1

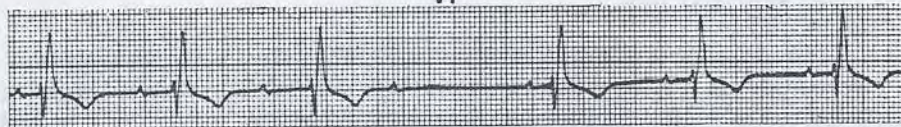


Fig. 388. Exemplo de BAV 2º M-I de ciclo curto (registro de D1, acima). A taxa de resposta fixa, do tipo 2:1, manteve-se em todo o traçado, como na derivação D1. Apenas em V1 (registro inferior) foi possível caracterizar as variações do intervalo PR típicas do fenômeno de Wenckebach. As morfologias do QRS em D1 e V1 são de bloqueio do ramo direito

O ELETROCARDIOGRAMA

As situações descritas são as variedades mais comuns do BAV 2º M-I e que podem ser identificadas facilmente através do eletrocardiograma de superfície.

Em síntese:

Forma clássica — aumentos de PR cada vez menores. Intervalos RR encurtam.

Variedade I — aumentos de PR iguais. Intervalos RR iguais. As variações de PR sem variações de RR podem simular BAV de 3º grau.

Variedade II — ciclos longos (por exemplo, 12:11). Pode simular BAV de 1º grau.

Variedade III — Wenckebach de alto grau. Resposta 2:1. Pode simular o BAV 2º M-II.

Ao lado dessas formas mais simples, o BAV 2º M-I pode apresentar-se no eletrocardiograma de forma bastante diferente das mencionadas, pela presença de outras arritmias ou fenômenos correlatos de difícil caracterização apenas pelo eletrocardiograma. Tais dificuldades são, em sua quase totalidade, superadas pela utilização do eletrograma do feixe de His.

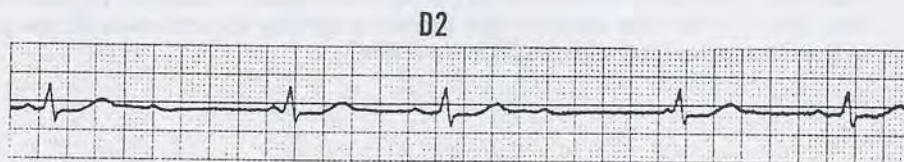


Fig. 389. BAV 2º M-I. O 4º complexo QRS é um escape juncional dissociado da onda P que o precede

c.4 — BAV 2º M-II

Retomando a definição de Barold e Friedberg⁵⁸ para o estabelecimento do conceito de BAV 2º M-II (item c.2 deste capítulo), verifica-se imediatamente que os bloqueios AV de 2º grau com frequência de resposta 2:1 ou 3:1 *não são incluídos na definição*. São estudados à parte nas classificações *estrangeiras atuais* 777,848,943, procedimento que adotamos também neste trabalho.

O elemento característico do bloqueio AV de 2º grau tipo II de Mobitz é a *constância do intervalo PR antes e depois do batimento bloqueado*. É o que se encontra já na publicação original de Mobitz⁷³⁰, de 1924, cujos diagramas de Lewis, no mesmo trabalho, enfatizam a invariabilidade do PR. O critério dos au-

tores mencionados, belíssima síntese de tanta controvérsia a respeito do assunto, reside na possibilidade de *señem medidos pelo menos dois intervalos PR consecutivos antes e depois da pausa*. É axiomático, portanto, que os bloqueios AV do tipo 2:1 ou 3:1 não se enquadram no critério. *Não existem, simplesmente, nesses tipos de bloqueio, dois intervalos PR consecutivos para serem medidos*.

Algumas autoridades propuseram que um leve encurtamento do PR – não excedendo 20 ms – pode ocorrer no batimento logo após a intermitência, podendo ser ou não devido a um escape⁵⁸⁴.

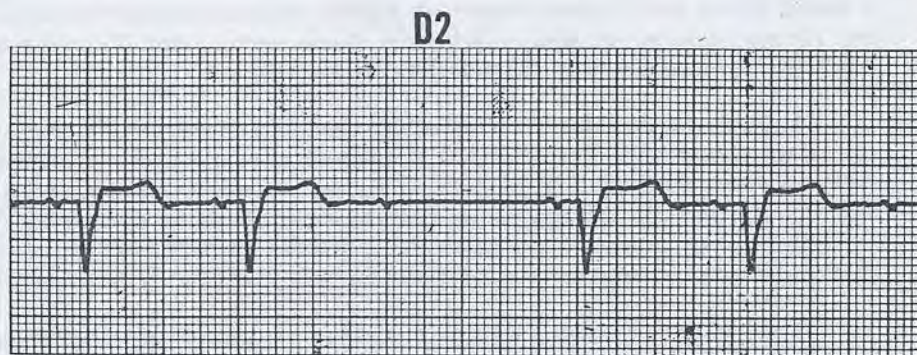


Fig. 390. Exemplo de BAV 2º M-II. A constância do intervalo PR pode ser observada em todo o traçado. O critério de Barold e Friedberg⁵⁸ pode ser aplicado. Existem duas ondas P antes e duas ondas P depois da onda P bloqueada, com os intervalos PR de mesma duração.

Não é esse o ponto de vista de Narula que, discorrendo longamente sobre o assunto, afirma não ter registrado, em bloqueios AV de 2º grau tipo II de Mobitz estáveis, diminuições de PR – por mínimas que fossem – no batimento após a pausa. Admite, entretanto, a possibilidade de que esses bloqueios passem por uma fase de instabilidade – por exemplo, durante um infarto do miocárdio, por horas ou até dias – em que ocorram variações do intervalo PR, simulando um traçado de BAV 2º M-I^{768,777}.

No eletrocardiograma, o PR é estável para todos os batimentos conduzidos. A duração do PR nos batimentos conduzidos é normal na maioria das vezes, mas pode estar aumentada (BAV de 1º grau associado a BAV de 2º grau)⁷⁶⁸.

O complexo QRS pode ser normal ou alargado. O alargamento do QRS – com padrões de bloqueio de ramo – tem sido apontado como um critério de localização do BAV 2º M-II, sendo considerada rara a ocorrência de BAV 2º M-II com QRS estreito^{230,273,766}.

O ELETROCARDIOGRAMA

No entanto, com a utilização do eletrograma, verificou-se que as exceções a essa regra são numerosas, chegando a 35% em uma delas⁷⁶⁸.

O significado clínico do BAV 2º M-II é conhecido de longa data. Sabe-se que é muito pior o seu prognóstico, em relação ao BAV 2º M-I, no sentido da evolução para BAV total e crises de Stokes-Adams. Inúmeras são as publicações sobre o assunto^{230,273,584,902,903,965,1031}.

Também quando o BAV 2º M-II ocorre durante o infarto agudo do miocárdio o seu prognóstico é pior do que o BAV 2º M-I. É interessante assinalar que *o tipo II ocorre mais freqüentemente em infartos da parede anterior enquanto o tipo I é mais comum nos infartos inferiores*. Ainda assim, o tipo II é muito menos freqüente no infarto agudo do miocárdio do que o tipo I.

O pior prognóstico do tipo II no infarto agudo do miocárdio seria por ser o seu substrato patológico completamente diferente daquele que ocorre comumente no tipo I. *A instalação de BAV 2º M-II em presença de infarto da parede anterior tem sido demonstrada estar ligada a processos de necrose e destruição dos ramos do feixe de His*, o que explica o aparecimento, no traçado eletrocardiográfico, de padrões de bloqueio de ramo antes da instalação do quadro de BAV 2º M-II^{242,1042}.

Já nos infartos da parede inferior, quando se complicam com bloqueio AV, a instalação do BAV se faz de modo progressivo, inicialmente com BAV de 1º grau, passando depois a BAV 2º M-I, *sem que esteja ainda estabelecido o mecanismo exato que determina o aparecimento do bloqueio*²⁴².

Dos diversos fatores apontados, destacam-se a hipóxia, o nível elevado de K⁺, o edema e a reação inflamatória na região do nódulo AV. De qualquer forma, o processo tende a ser transitório e reversível, no que se distingue primacialmente do bloqueio AV que se desenvolve por ocasião de infarto da parede anterior²⁴².

c.5 – BAV 2º 2:1 e 3:1

Estes tipos de BAV de 2º grau não devem ser incluídos na categoria do tipo II, porque podem também corresponder a um Wenckebach de alto grau, como já se discutiu no item c.3.

Stock e Macken¹⁰⁴² classificaram todo BAV de 2º grau com PR constante para os intervalos conduzidos como BAV 2º M-II, incluindo o BAV de 2º grau 2:1, no que receberam a crítica de Langendorf⁵⁸², Barold⁵⁸ e Narula⁷⁶⁸.

O critério já estabelecido para a inclusão desses bloqueios no BAV 2º M-I ou no BAV 2º M-II é *a observação meticulosa do intervalo PR por ocasião das freqüentes mudanças nas taxas de resposta AV ao passar para um grau menor ou maior de bloqueio* (por exemplo de 2:1 para 3:2 ou para 3:1)^{58,230,419,582,766,768,847,1031}.

Se não se conseguirem mudanças na taxa de resposta (por exemplo, de 2:1 para 3:2) que permitam a comparação cuidadosa dos intervalos PR, mesmo com a obtenção de longos registros, por meio de manobras vagais, variando a velocidade do papel etc., enfim, *mantido o padrão de bloqueio AV como sendo 2:1 com PR constante, ele não poderá ser classificado como BAV 2º M-II.*

Nesses casos, somente a utilização do eletrograma do feixe de His poderá permitir a caracterização da variedade a que pertence o caso em apreço.

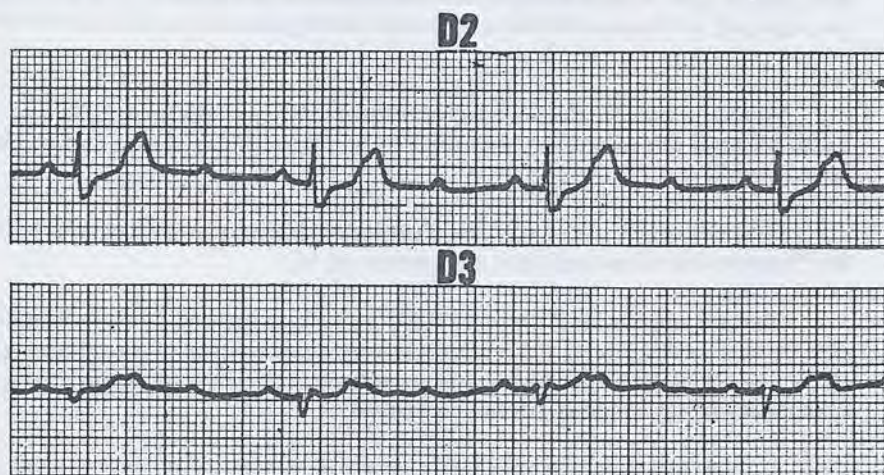


Fig. 391. Exemplo de BAV de 2º grau avançado, variedade 3:1

c.6 – Nova classificação do BAV de 2º grau

Em 1978, Surawicz et al.¹⁰⁵⁹ propõem que o BAV de 2º grau seja classificado em BAV 2º M-I, BAV 2º M-II e BAV de 2º grau avançado.

BAV 2º M-I e BAV 2º M-II foram definidos nos termos que discutimos neste capítulo, no item c.2.

BAV de 2º grau avançado é uma forma de BAV de 2º grau na qual 1 em cada 2 impulsos é bloqueado (condução 2:1), ou 2 ou mais impulsos consecutivos são bloqueados (condução 3:1, 4:1 etc.).

Também em 1978, uma convenção internacional (Holanda, França, Inglaterra, URSS e outros países)⁸⁷⁹ propõe que seja usada a nova classificação.

Barold⁶⁰, escrevendo em 1985, refere-se a “uma verdadeira cruzada que vem realizando, nos últimos anos, contra a confusão que existe acerca da terminologia utilizada para caracterizar o BAV de 2º grau. Insiste em que o BAV 2º 2:1 deve ser considerado uma entidade individualizada e que não pode, *a priori*, ser classificado como tipo I ou tipo II”.

O ELETROCARDIOGRAMA

d – BAV de 3.^o grau

Existe BAV de 3.^o grau (BAV total) quando todos os estímulos advindos dos átrios são bloqueados e o coração se estimula a partir de um marcapasso ventricular. O bloqueio pode ser ao nível do nódulo AV, do feixe de His ou dos ramos do feixe⁷⁷⁴.

São provavelmente os bloqueios de ramo bilaterais os grandes fornecedores de BAV de 3.^o grau, o que se depreende da análise das séries atuais, em que a localização do nível de bloqueio foi feita através do eletrograma do feixe de His^{768,847}.

Antes da era do eletrograma, os estudos de necropsia mostraram que a fibrose bilateral dos ramos do feixe era a causa mais comum dos bloqueios AV crônicos^{241,429}.

O eletrocardiograma é típico e o leitor deve reexaminar a figura 379. No BAV de 3.^o grau existe dissociação AV completa (cap. 43).

Lenègre apontou 62 casos de BAV de 3.^o grau em que o estudo histológico demonstrou lesões severas em ambos os ramos do feixe e em 11 casos foram descritas mudanças esclerodegenerativas do sistema de condução, sem comprometimento do miocárdio comum e das artérias coronárias⁵⁹⁶.

A natureza exata do processo permanece desconhecida. Diversos nomes já foram propostos para descrever a entidade: doença isolada do sistema de condução²⁴², bloqueio cardíaco primário¹²⁰⁰, fibrose bilateral dos ramos do feixe⁴²⁹, e Rosenbaum chamou-a “doença de Lenègre”⁸⁹⁴, nome pelo qual ficou definitivamente conhecida.

A doença de Lenègre é uma entidade clínico-patológica que se instala em indivíduos de média idade e nos mais idosos, progredindo a partir de BRD, BRD com desvio do eixo para a esquerda e BAV total⁵⁹⁶, ou, na série de Rosenbaum⁸⁹⁴, começando com o desvio do eixo para a esquerda (HBAE), depois BRD + HBAE e finalmente BAV total.

A série de Davies e Harris²⁴¹, em 1969, evidenciou, em quase metade dos seus casos (26 em 65) de BAV total, a presença de fibrose bilateral idiopática dos ramos do feixe. Mais tarde, Davies²⁴², em sua grande série, em 1971, confirmou a fibrose idiopática bilateral em 46 de 100 casos estudados à necropsia como a causa mais comum de BAV de 3.^o grau.

A figura a seguir ilustra o comprometimento do sistema de condução na doença de Lenègre.

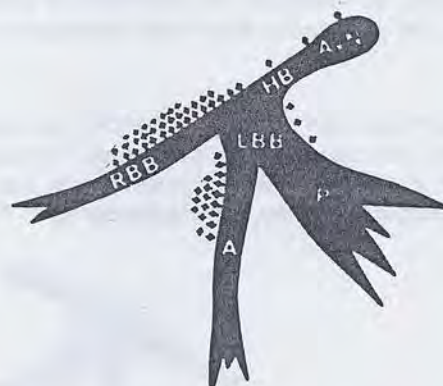


Fig. 392. O comprometimento do sistema de condução na doença de Lenègre. Diagrama de Rosenbaum⁸⁹⁴, que reproduzimos com permissão do autor. Discussão pormenorizada é feita no texto

Lev descreveu, em 1964, *“a progressiva fibrose e calcificação do anel mitral, do corpo fibroso central, da base da aorta e da parte mais superior do septo interventricular, ocorrendo em indivíduos em torno dos 40 anos e progredindo com o avançar da idade”*.

Lev chamou ao processo *“esclerose do lado esquerdo do esqueleto cardíaco”* e o atribuiu ao natural desgaste, à deterioração pelo uso (*“wear and tear”*) daquelas estruturas devida à tração exercida pela musculatura ventricular esquerda⁶⁰⁵.

Rosenbaum denominou o processo *“doença de Lev”* e chamou a atenção para o fato de ser a entidade mais estacionária que a doença de Lenègre. Só incomumente os pacientes desenvolvem BAV total, porque normalmente o hemifascículo pôsterio-inferior do ramo esquerdo é poupado, mas pode ocorrer BAV total por comprometimento do tronco do ramo esquerdo (*BAV de origem bifascicular*)⁸⁹⁴.

Por outro lado, também pode ocorrer BAV total na doença de Lev por lesão direta do feixe de His (*BAV total de origem monofascicular de Rosenbaum*)⁸⁹⁴. Ou lesão apenas da porção ramificada do feixe, com a coexistência de BRD, de HBAE, ou de ambos, talvez sendo esta última associação a manifestação eletrocardiográfica mais comum da doença de Lev⁸⁹⁴.

No Simpósio de Arritmias realizado em 1970, na Dinamarca, Rossi, em diálogo com Rosenbaum⁸⁹⁴, a respeito das duas entidades, afirmou: *“a doença de Lev afeta predominantemente a parte proximal do sistema de condução relacionada ao triângulo fibroso, enquanto a doença de Lenègre afeta as partes mais distais”*.

O ELETROCARDIOGRAMA

Na grande série de Davies²⁴², a que já nos referimos, a frequência da destrui-

ção do sistema de condução por processo de calcificação do esqueleto fibroso (doença de Lev) produzindo BAV total foi pequena (4.º lugar na série – 8 em 100 casos).

É importante aqui assinalar a assertiva: foi pequena a incidência *como causa de BAV total*, não que a doença de Lev seja incomum, principalmente nos grupos etários mais avançados, onde sua presença tem sido constantemente relacionada a padrões de bloqueio de ramo, principalmente BRD + HBAE^{894, 1049}.

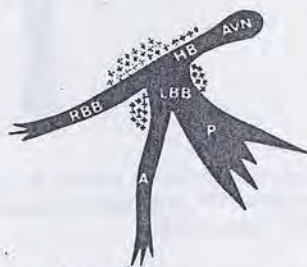


Fig. 393. O comprometimento do sistema de condução na doença de Lev. Diagrama de Rosenbaum⁸⁹⁴, que reproduzimos com permissão do autor. Discussão pormenorizada do tema é feita no texto

Bloqueio AV total crônico produzido por doença isquêmica (coronariana) não é comum. Ocorreu em 15 dos 100 pacientes necropsiados na série de Davies, sendo que, dos 15, quase todos (14) apresentavam lesões destrutivas dos ramos do feixe de His. Apenas um evidenciava lesão destrutiva do nódulo AV e porção proximal do feixe.

Bloqueio AV ocorrendo por ocasião do infarto agudo do miocárdio, se monofascicular (lesão do feixe), é normalmente produzido por obstrução da artéria coronária direita, enquanto a obstrução da artéria coronária descendente anterior geralmente se associa com a presença de BRD + HBAE.

Como o tronco do ramo esquerdo é nutrido normalmente pelas duas artérias coronárias (direita e esquerda), ambas deverão ter sido envolvidas se ocorre BRE troncular por ocasião de infarto agudo⁸⁸⁹.

Na série de Davies, encontrou-se a necrose maciça de ambos os ramos associada à obstrução da artéria coronária descendente anterior em 15 necropsias (infarto anterior) sem que, em nenhum deles, houvesse comprometimento do nódulo AV²⁴².

*Tal achado confere o pior prognóstico ao aparecimento de BAV total complicando infarto da parede anterior, em oposição ao infarto inferior, onde o BAV que se manifesta é normalmente por comprometimento transitório do nódulo AV (artéria coronária direita), sem lesão dos ramos. Nesse caso, instala-se BAV de 1.º grau, depois BAV 2.º M-I e pode ocorrer BAV total, mas o curso é relativamente benigno*¹⁰⁴².

Vale insistir neste ponto. BAV de 3º grau que ocorre como complicação do infarto inferior tem um curso usualmente benigno, progride a partir de BAV de 1º e de 2º grau do tipo Wenckebach, não sendo, normalmente, associado ao comprometimento dos ramos do feixe, e é, na maioria das vezes, reversível¹⁰⁴².

Por outro lado, BAV total complicando infarto anterior tem um prognóstico mais sombrio, com mortalidade elevada, instala-se de modo súbito – sem ser precedido por BAV de 1º grau – ou é precedido por BAV 2º M-II, e progride usualmente a partir de padrões de bloqueio de ramo¹⁰⁴².

Tem sido reexaminada, recentemente, a ocorrência de bloqueio AV de 2º e 3º grau complicando o infarto agudo do miocárdio^{68,106,312,975}.

Algumas observações novas merecem ser comentadas, por exemplo: a maior prevalência do comprometimento *associado* da artéria coronária descendente anterior nos pacientes com infarto inferior e BAV (possibilidade seis vezes maior de desenvolver BAV na fase aguda do infarto do que naqueles pacientes com infarto inferior sem obstrução daquela artéria)⁶⁸, trabalho de 1986; e a tentativa do estabelecimento de uma base anatômica para o BAV que ocorre num infarto agudo infero-posterior, através da documentação, por estudo histopatológico, de necrose aguda do miocárdio atrial pré-nodal¹⁰⁶ (publicação de 1987).

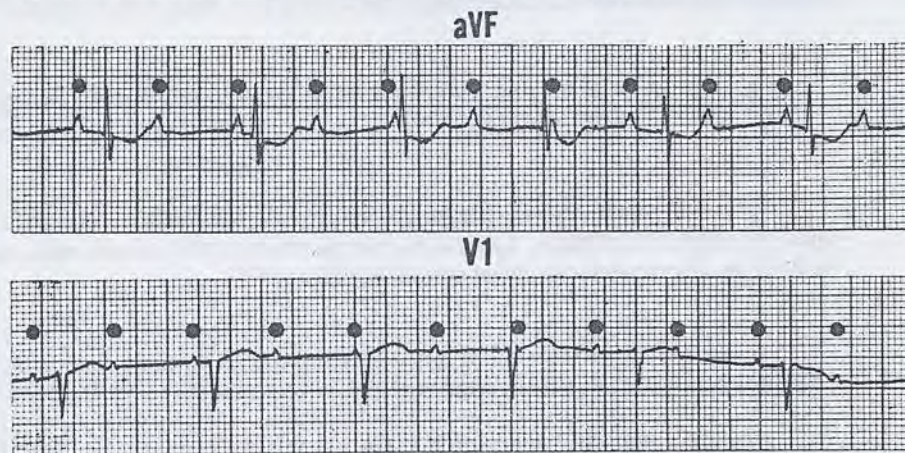


Fig. 394. BAV de 3º grau. Paciente com infarto agudo da parede ântero-septal. Taquicardia sinusal

Nos 100 casos de BAV de 3º grau estudados à necropsia por Davies as miocardiopatias ocuparam o 3º lugar em incidência (13 dos 100 casos). O 2º lugar foi ocupado pelas lesões isquêmicas oriundas de coronariopatias (15 casos) e o 1º lugar, com 46 casos, foi preenchido pela fibrose idiopática bilateral dos ramos do feixe – doença de Lenègre²⁴².

O ELETROCARDIOGRAMA

O estudo mencionado foi realizado no St. George's Hospital em Londres,

onde é pequena a incidência de miocardiopatias. Tal não ocorre no nosso meio, onde a doença de Chagas ainda é um flagelo nacional.

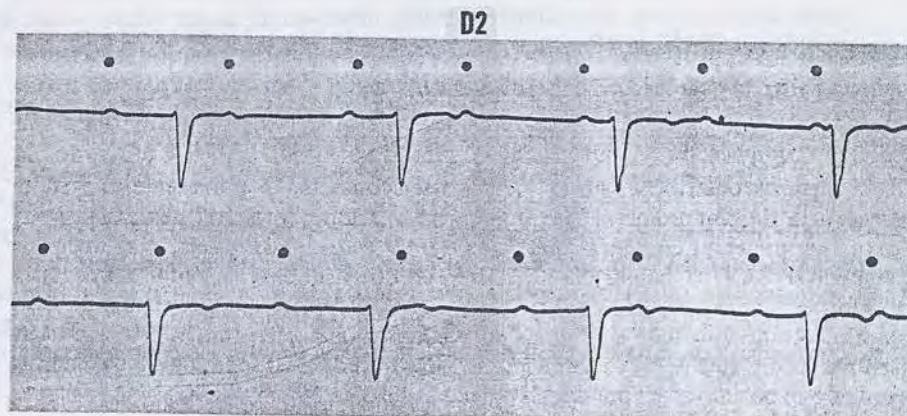


Fig. 395. BAV de 3º grau. Frequência ventricular em torno de 36 batimentos por minuto. Provável doença de Lenègre

Laranja e colaboradores, em estudo epidemiológico realizado em áreas endêmicas da doença de Chagas, apontaram essa parasitose como a causa mais comum de BAV de 3º grau em indivíduos abaixo dos 50 anos⁵⁸⁶.

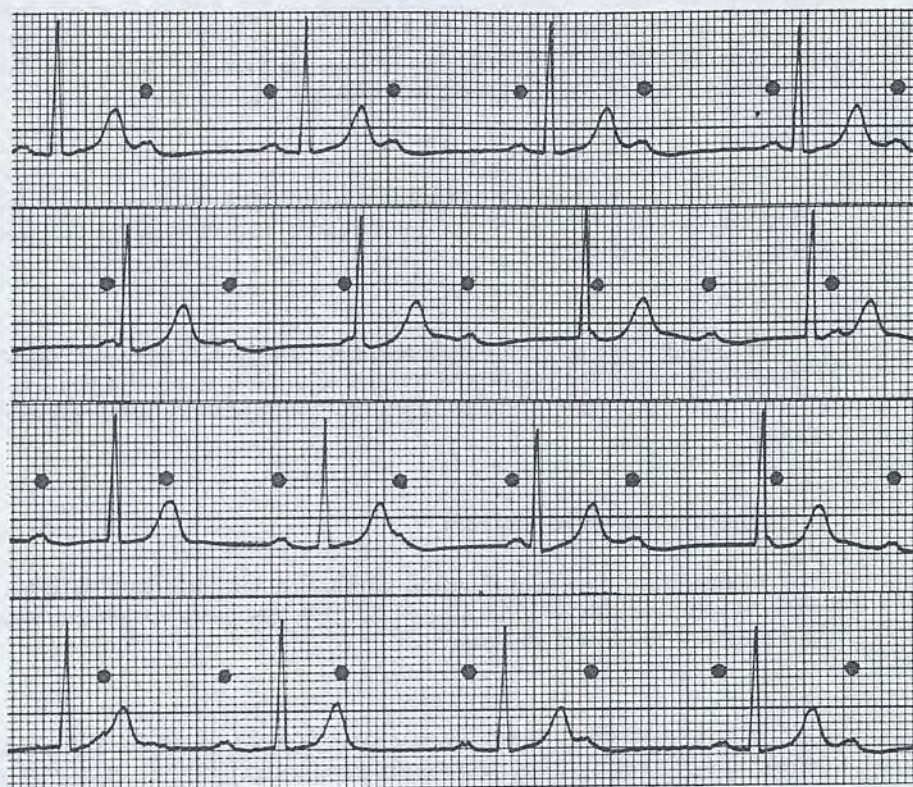
A incidência de BAV de 3º grau em chagásicos tem sido estudada no nosso meio por Benchimol, que encontrou, em 1962, o valor de 16% (12 em 75 pacientes)⁸⁵.

Mais recentemente, Benchimol⁸⁶, em sua tese de Mestrado, estudou 33 casos de doença de Chagas, obtendo um percentual aproximado (5 em 33 doentes, ou seja, pouco mais de 15%).

Em seu excelente trabalho, Benchimol⁸⁶ compara os resultados nacionais com aqueles obtidos por Rosenbaum e Alvarez, na Argentina, que apresentaram percentuais menores de BAV total na doença de Chagas (em torno de 4,4%).

O tempo de sobrevivência de pacientes chagásicos com BAV de 3º grau, variando de 3 meses até 30 anos, foi estudado em correlação com uma série de parâmetros eletrocardiográficos em um trabalho nacional³⁷⁷, da década de 80.

O BAV congênito foi reexaminado em publicações recentes^{70,661}. Foi documentado que os pacientes utilizam o mecanismo de Starling para manter o débito cardíaco normal mas, em alguns casos, talvez pela sobrecarga crônica de volume, apresentam uma resposta anormal ao esforço físico⁶⁶¹.

D2

CENTRO DE AVALIAÇÃO CARDIOLÓGICA
Serviço do Prof. Enéas Ferreira Carneiro

Fig. 396. Exemplo de BAV de 3º grau congênito. Os complexos QRS são estreitos e a frequência ventricular oscila em torno de 50 batimentos por minuto. Paciente assintomático

O ELETROCARDIOGRAMA

Causas mais raras de BAV de 3º grau são a amiloidose e doenças do tecido conjuntivo, como a artrite reumatóide, a espondilite anquilosante e a esclerodermia, cabendo referência ao BAV total pós-cirurgia (correção de CIV principalmente) e ao BAV pós-traumático²⁴².

Em relatos da década de 80, documentou-se uma forma de BAV total provocada pela simples visão de alimento²⁸⁴. A paciente em questão, apresentando doença de artéria coronária, encontrava-se medicada com digoxina e verapamil, condições todas essas que podem ter tornado seu sistema de condução mais suscetível à estimulação vagal. Também foram publicados dois relatos de BAV produzindo síncope durante a deglutição^{576,762}, provavelmente desencadeado por um reflexo vagal esofagocardíaco, já descrito na maioria das vezes em associação com doença esofágica ou relacionado a espasmo de esôfago⁵⁷⁶.

Em 1987 encontram-se publicações sobre BAV em presença de aneurisma dissecante da aorta⁶⁶⁴ e BAV ocorrendo como uma complicação de miocardite produzida por varicela³⁰⁵.

O traçado geral do eletrocardiograma no BAV de 3º grau — no que concerne à morfologia do QRS, à frequência ventricular e à resposta à atropina — será discutido à luz do eletrograma do feixe de His, que permite a localização do sítio de bloqueio.

e — Arritmia sinusal ventriculofásica

Chama-se arritmia sinusal ventriculofásica a um quadro de arritmia sinusal observado em casos de BAV de 2º e de 3º grau, em que o *enchimento ventricular parece afetar a frequência cardíaca*⁸⁰.

O que se verifica, nesses casos, é uma diminuição do intervalo entre duas ondas P quando entre elas se inscreve um complexo QRS. Se o BAV é de 3º grau, apesar de haver dissociação AV completa, a contração ventricular poderia exercer uma tração sobre os átrios e assim sobre o nódulo sinusal, acelerando a sua descarga por um estímulo mecânico⁸⁹⁰.

Em síntese, presente *arritmia sinusal ventriculofásica*, o intervalo entre duas ondas P é menor quando entre essas duas ondas P existe um complexo QRS (fenômeno descrito em casos de BAV de 2º e de 3º grau).

f – Os intervalos de isocondução

Em uma sequência de Wenckebach, presente no BAV de 2º grau tipo M-I (item c.3 deste capítulo), os intervalos PR aumentam progressivamente até que se apresenta, no traçado, uma onda P bloqueada.

Schamroth⁹⁴³ introduziu o conceito de *intervalo de isocondução*, que compreenderia uma sequência onde os extremos seriam os impulsos cujos tempos de condução fossem iguais, esses últimos chamados *impulsos correspondentes*.

O intervalo de isocondução compreende *um* ciclo de resposta a menos em relação ao ciclo de impulsos. Assim, o ciclo sinusal pode ser calculado pela seguinte fórmula:

$$\text{Ciclo sinusal} = \frac{\text{Intervalo de isocondução}}{\text{Número de intervalos RR} + 1}$$

A aplicação desta fórmula à figura 384, onde existem 4 intervalos RR dentro do intervalo de isocondução, fornece o resultado:

$$\text{Ciclo sinusal} = \frac{0,92 \text{ s} + 0,88 \text{ s} + 0,84 \text{ s} + 1,36 \text{ s}}{4 + 1} = \frac{4,00 \text{ s}}{5} = 0,80 \text{ s},$$

que deve ser o ciclo sinusal básico. Observe que o numerador da fração (o intervalo de isocondução) foi calculado através da soma de todos os intervalos RR que compõem a sequência onde os extremos são impulsos correspondentes, o que está de acordo com a definição apresentada no início deste item.

Capítulo 34

Os Bloqueios AV — Parte II

Contribuição do eletrograma do feixe de His

a — O eletrograma do feixe de His

Compulsando a farta bibliografia que já existe acerca da técnica, das indicações, limitações e vantagens do eletrograma do feixe de His (EFH), chega-se ao primeiro registro publicado sobre a atividade elétrica do feixe de His, em 1958, obtido por Alanís, González e López¹¹, no Instituto de Cardiologia do México, por via experimental, em corações de gatos e cachorros, tendo sido chamada H a deflexão obtida que subdividia o intervalo AV em dois intervalos: o intervalo AH e o intervalo HV; a deflexão H corresponderia ao potencial do feixe de His.

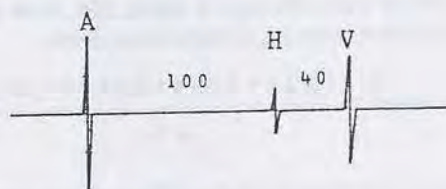


Fig. 397. A deflexão H, registrada pela primeira vez por Alanís, González e López¹¹, corresponde ao potencial do feixe de His. Compare com o registro do eletrograma apresentado na figura 398

O intervalo PR, até então mudo no eletrocardiograma, passaria a adquirir considerável importância se a nova técnica fosse mundialmente aceita e reconhecida.

Encontram-se ainda algumas publicações após esse trabalho, tendo sido obtidos eletrogramas por via experimental e durante o cateterismo cardíaco de pacientes portadores de comunicação interatrial (CIA) e doença de Ebstein¹¹²⁷.

A doença de Ebstein, descobrindo as vias de condução sobre uma superfície maior, por causa da inserção baixa da valva septal da tricúspide, parece facilitar um melhor registro do potencial do feixe de His⁸⁴⁷.

No entanto, foi somente em 1969 que Scherlag e seus colaboradores⁹⁶⁶ indicaram o procedimento técnico mercê do qual se poderia registrar a atividade elétrica do feixe de His no homem, mediante o cateterismo cardíaco direito, como conduta que poderia vir e viria, realmente, a se constituir em rotina de exame dos distúrbios da condução.

f – Os intervalos de isocondução

Em uma seqüência de Wenckebach, presente no BAV de 2º grau tipo M-I (item c.3 deste capítulo), os intervalos PR aumentam progressivamente até que se apresenta, no traçado, uma onda P bloqueada.

Schamroth⁹⁴³ introduziu o conceito de *intervalo de isocondução*, que compreenderia uma seqüência onde os extremos seriam os impulsos cujos tempos de condução fossem iguais, esses últimos chamados *impulsos correspondentes*.

O intervalo de isocondução compreende *um* ciclo de resposta a menos em relação ao ciclo de impulsos. Assim, o ciclo sinusal pode ser calculado pela seguinte fórmula:

$$\text{Ciclo sinusal} = \frac{\text{Intervalo de isocondução}}{\text{Número de intervalos RR} + 1}$$

A aplicação desta fórmula à figura 384, onde existem 4 intervalos RR dentro do intervalo de isocondução, fornece o resultado:

$$\text{Ciclo sinusal} = \frac{0,92 \text{ s} + 0,88 \text{ s} + 0,84 \text{ s} + 1,36 \text{ s}}{4 + 1} = \frac{4,00 \text{ s}}{5} = 0,80 \text{ s},$$

que deve ser o ciclo sinusal básico. Observe que o numerador da fração (o intervalo de isocondução) foi calculado através da soma de todos os intervalos RR que compõem a seqüência onde os extremos são impulsos correspondentes, o que está de acordo com a definição apresentada no início deste item.

Capítulo 34

Os Bloqueios AV — Parte II

Contribuição do eletrograma do feixe de His

a — O eletrograma do feixe de His

Compulsando a farta bibliografia que já existe acerca da técnica, das indicações, limitações e vantagens do eletrograma do feixe de His (EFH), chega-se ao primeiro registro publicado sobre a atividade elétrica do feixe de His, em 1958, obtido por Alanís, González e López¹¹, no Instituto de Cardiologia do México, por via experimental, em corações de gatos e cachorros, tendo sido chamada H a deflexão obtida que subdividia o intervalo AV em dois intervalos: o intervalo AH e o intervalo HV; a deflexão H corresponderia ao potencial do feixe de His.

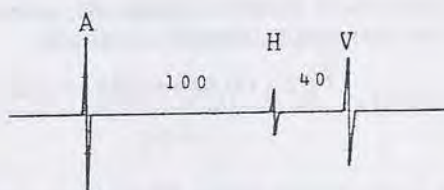


Fig. 397. A deflexão H, registrada pela primeira vez por Alanís, González e López¹¹, corresponde ao potencial do feixe de His. Compare com o registro do eletrograma apresentado na figura 398.

O intervalo PR, até então mudo no eletrocardiograma, passaria a adquirir considerável importância se a nova técnica fosse mundialmente aceita e reconhecida.

Encontram-se ainda algumas publicações após esse trabalho, tendo sido obtidos eletrogramas por via experimental e durante o cateterismo cardíaco de pacientes portadores de comunicação interatrial (CIA) e doença de Ebstein¹¹²⁷.

A doença de Ebstein, descobrindo as vias de condução sobre uma superfície maior, por causa da inserção baixa da valva septal da tricúspide, parece facilitar um melhor registro do potencial do feixe de His⁸⁴⁷.

No entanto, foi somente em 1969 que Scherlag e seus colaboradores⁹⁶⁶ indicaram o procedimento técnico mercê do qual se poderia registrar a atividade elétrica do feixe de His no homem, mediante o cateterismo cardíaco direito, como conduta que poderia vir e viria, realmente, a se constituir em rotina de exame dos distúrbios da condução.

O eletrocardiograma de superfície tem sido, de há muito, o grande recurso de que se dispõe para a análise do alentecimento da condução AV e fornece, sem dúvida, valiosas informações quanto à existência desse processo, tendo permitido, muito antes do advento do EFH, que os bloqueios AV fossem classificados em 1º, 2º e 3º grau, que os bloqueios AV do 2º grau fossem separados em dois tipos distintos por Mobitz⁷³⁰, propiciando, inclusive, através de uma ou outra configuração do traçado, uma visão prospectiva da evolução do quadro clínico.

Muito embora isso, algumas vezes o eletrocardiograma não consegue fornecer a informação precisa do local exato da lesão, se há um ou mais sítios participando do processo e, mesmo, qual o grau de dano em cada sítio, informações que são, evidentemente, de muita importância clínica no que tange à conduta terapêutica e ao prognóstico⁷⁶⁸.

O eletrograma do feixe de His permite a divisão do intervalo PR em três intervalos menores: os intervalos PA, AH e HV.

O intervalo PA é uma aproximação do tempo de condução intra-atrial e se mede do início da onda P no eletrocardiograma de superfície até a primeira deflexão rápida da onda A no eletrograma. Quando se usar o marcapasso atrial, ele é medido da “espícula” do marcapasso até o início da onda A. Varia de 25 a 45 ms (0,025 a 0,045 s) nos indivíduos normais⁷⁶³.

O intervalo AH reflete o tempo de condução através do nódulo AV, desde que a onda A é registrada com o cateter eletródio colocado na área adjacente ao nódulo AV⁷⁶⁷. Mede-se a partir da primeira deflexão rápida da onda A (na derivação bipolar do eletrograma) até a primeira deflexão rápida do potencial do feixe de His. Sua duração varia, nos indivíduos normais, de 50 a 120 ms⁷⁶³.

O intervalo HV representa o tempo de condução através do sistema His-ramos-Purkinje e mede-se do início da deflexão H até o mais precoce início da ativação ventricular registrada na derivação bipolar do eletrograma ou em qualquer uma das derivações clássicas do eletrocardiograma de superfície. Nos indivíduos normais, sua duração varia de 35 a 45 ms⁷⁶³.

A deflexão H dura, normalmente, de 15 a 20 ms, e o tempo de condução ramo direito-Purkinje é idêntico ao tempo ramo esquerdo-Purkinje, variando numa faixa de 20 a 25 ms⁷⁶³.

O eletrograma do feixe de His, utilizado para o diagnóstico de BAV, continuou sendo bastante realizado na década de oitenta^{12,39,93,96,118,238,259,275,476,541,591,610,646,691,793,794,822,1044,1171}, inclusive no nosso meio^{380,382,654}.

A figura a seguir representa as deflexões e os intervalos registrados num eletrograma do feixe de His de um indivíduo normal.

O ELETROCARDIOGRAMA

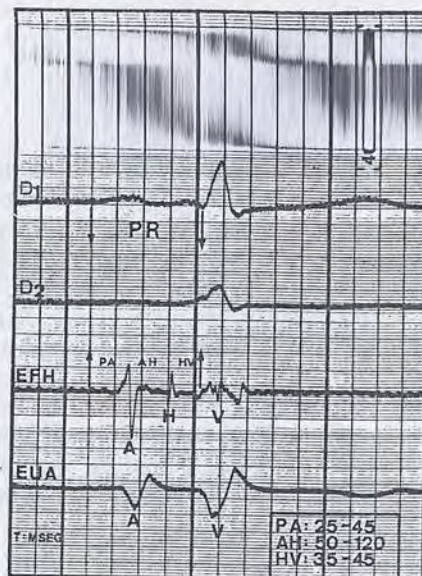


Fig. 398. Registro do eletrograma do feixe de His em um indivíduo normal. Exemplo de um traçado com duas derivações externas e duas derivações intracavitárias. Observa-se que o intervalo PR compreende a soma de três intervalos: PA, AH e HV. A deflexão A representa a atividade atrial registrada em sítio próximo à válvula tricúspide. A deflexão H representa a despolarização do feixe de His. A deflexão V representa a despolarização ventricular. Os valores normais dos intervalos se encontram na parte inferior da figura, à direita. EFH – eletrograma do feixe de His. EUA – eletrograma unipolar atrial

b – BAV de 1º grau ao EFH

No EFH, o BAV de 1º grau pode manifestar-se em qualquer nível – PA, AH e HV.

O trabalho já clássico de Narula⁷⁶⁸ (122 casos de BAV de 1º grau) situa o *alentecimento no nível nodal como a causa mais comum de aumento de intervalo PR* – 83,5% –, sendo confinado ao nódulo AV em 11,5% dos casos e associado a alentecimento em outros sítios em 72% dos casos. O remanescente (16,5%) está distribuído entre o átrio e o sistema His-Purkinje, sendo o fenômeno exclusivo dos átrios em apenas 3,5% dos casos.

Puech⁸⁴⁸, em 1976, examinando 118 pacientes com BAV de 1º grau, apresenta percentuais distintos: *na maioria dos casos o alentecimento é ainda acima do sítio de registro do potencial H* (67%); dos 67%, 47% são exclusivamente proximais à deflexão H e 20% pertencem a situações em que o alentecimento se dá a dois níveis; os 33% restantes são distribuídos entre o feixe (13%) e o sistema ramos-Purkinje (20%).

Apesar de ter sido bem documentada a incidência de BAV de 1º grau no sistema de condução intra-atrial (aumento do intervalo PA do eletrograma) em cardiopatias congênitas^{27,1110}, parece já indiscutível que *a causa mais freqüente de BAV de 1º grau é o aumento do intervalo AH* (alentecimento ao nível do nódulo AV)^{230,232,233,763,768,847,848}.

Então, *BAV de 1.º grau decorre mais comumente do aumento de AH.*

Em um trabalho atual, na Itália, em que foram estudados 34 pacientes com intervalo AH aumentado¹², foi confirmado que, naqueles indivíduos sem cardiopatia subjacente, o BAV de 1.º grau ao nível do nódulo AV parece ser principalmente relacionado a alterações autonômicas, o que também foi reafirmado para o BAV 2.º M-I.

Entretanto, do ponto de vista clínico, não é o aumento do intervalo AH que representa o pior prognóstico, e sim o aumento do intervalo HV. *Infelizmente, o aumento do intervalo HV pode ser considerável e não se refletir em um aumento do intervalo PR.* Observe a correlação que fazemos a seguir.

		VALORES MÍNIMOS NORMAIS	VALORES MÁXIMOS NORMAIS	UM EXEMPLO COM HV AUMENTADO
PR	PA	25	45	35
	AH	50	120	75
	HV	35	45	70
	(medidas em milissegundos)			180

A análise do quadro anterior mostra que é possível a existência de um intervalo HV *bastante aumentado* sem que o intervalo PR do eletrocardiograma esteja aumentado, isso por causa da grande faixa de variação do intervalo AH (50 a 120 ms).

No exemplo mencionado, o intervalo PA tem um valor normal, de 35 ms (varia de 25 a 45 ms), o intervalo AH também tem um valor normal, de 75 ms (varia de 50 a 120 ms), *enquanto o intervalo HV – indiscutivelmente aumentado* – é de 70 ms (varia de 35 a 45 ms). A soma dos três intervalos do exemplo mencionado fornece 180 ms (0,18 s), que corresponde a um intervalo PR normal.

Chega-se à seguinte conclusão: os bloqueios AV de 1.º grau que aparecem no eletrocardiograma externo são, na maioria das vezes, produzidos por aumentos do intervalo AH (embora exista associado muitas vezes aumento de HV), enquanto os aumentos isolados de HV *precisam ser muito pronunciados* para se refletirem no PR, se os outros intervalos estiverem dentro dos limites normais.

Dito de outro modo, AH aumentado é praticamente igual a BAV de 1.º grau no eletrocardiograma externo, enquanto HV aumentado pode existir com PR normal.

O ELETROCARDIOGRAMA

Daí porque o aumento isolado do intervalo HV tem merecido muito estudo nos últimos anos, principalmente em presença de bloqueio de ramo.

O intervalo HV reflete o tempo da condução intraventricular do estímulo. O seu aumento será discutido no último item deste capítulo.

Dhingra e colaboradores²⁷⁷ estudaram, em 1976, 308 pacientes com bloqueio de ramo, dos quais 59 possuíam o intervalo AH aumentado e concluíram que, apesar da incidência de doença cardíaca ter sido maior naqueles com AH aumentado, o curso clínico da maioria deles foi benigno.

Um exemplo de BAV de 1.º grau estudado através da técnica do EFH é apresentado à figura 414, no final do capítulo.

c — BAV 2.º M-I

A utilização do EFH permitiu a verificação de que o BAV 2.º M-I ocorre em qualquer nível da condução AV. Com aparecimento espontâneo, já foi descrito no nódulo AV, dentro do feixe de His e no sistema ramos-Purkinje.

Sob estimulação artificial dos átrios, é mais freqüente a sua ocorrência no nódulo AV, mas pode manifestar-se também nos átrios^{176,771}.

Quando ocorre no nódulo AV, verifica-se um progressivo alargamento do intervalo AH, até que se apresenta uma onda A bloqueada, sem H nem V (corresponde à onda P bloqueada do ECG externo). Isso está representado esquematicamente na figura a seguir.



Fig. 399. Quando BAV 2.º M-I ocorre ao nível do nódulo AV, o EFH registra um progressivo alargamento do intervalo AH até que se inscreve uma onda A bloqueada

Verifica-se, na figura acima, que o ciclo completo é A-H-V. Existem 4 ciclos completos representados. A 5.ª onda A é bloqueada (não existe H nem V). A partir da 6.ª onda A, o ciclo se reinicia com A-H-V. Observa-se também o progressivo aumento do intervalo AH antes de ocorrer a falha na condução.

O BAV 2º M-I que se manifesta no intervalo AH tem um curso relativamente benigno em pacientes sem cardiopatia orgânica^{12,1044}, porém, se existe doença orgânica do coração, o prognóstico já não é tão favorável, sendo relacionado à severidade da cardiopatia subjacente¹⁰⁴⁴.

Se o BAV 2º M-I ocorre dentro do feixe de His, ocorre a ruptura da deflexão H em dois componentes: H1 e H2. A sequência agora será A-H1-H2-V. O intervalo H1-H2 irá aumentando progressivamente até que se inscreve H1 sem a deflexão H2 nem a subsequente onda V.



Fig. 400. A ocorrência de BAV 2º M-I ao nível do feixe de His determina a ruptura da deflexão H em dois componentes: H1 e H2. O intervalo H1-H2 aumenta progressivamente até se inscrever o componente H1 sem H2 nem V.

Existem, na figura anterior, 5 ciclos completos, sendo que a partir do 2º ciclo já se verifica que a deflexão H se encontra bipartida em H1 e H2. O intervalo H1-H2 vai aumentando progressivamente, até que a 6ª onda A é seguida apenas de H1 (não ocorrem H2 nem V). O bloqueio foi dentro do feixe de His.

Finalmente, BAV 2º M-I pode manifestar-se no sistema ramos-Purkinje, abaixo da deflexão H. Nesses casos, o que se verifica é uma constância dos intervalos AH e um progressivo aumento do intervalo HV.

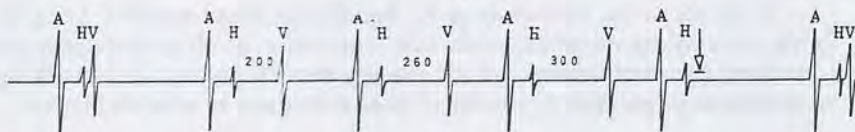


Fig. 401. Quando BAV 2º M-I ocorre no sistema ramos-Purkinje, o EFG registra um progressivo alargamento do intervalo HV até que se inscreve uma onda A seguida de H sem a deflexão V.

Observando a figura anterior, nota-se que os 4 primeiros ciclos são completos (A-H-V), mas existe um progressivo aumento do intervalo HV. A 5ª onda A é seguida de H, mas não se inscreve a deflexão V. Ocorreu, portanto, bloqueio ao nível de HV, mais especificamente abaixo do feixe de His.

O ELETROCARDIOGRAMA

Os trabalhos cujos números permitem razoável consideração estatística são os de Narula (1975)⁷⁶⁸ e o de Puech (1976)⁸⁴⁸.

Narula⁷⁶⁸ estudou, pela técnica do EFH, 19 pacientes portadores de BAV 2º M-I, e o EFH permitiu localizar 74% deles ao nível do nódulo AV (nível de AH) e 26% distribuídos no sistema His-Purkinje (nível de HV). *O fenômeno só foi observado nos átrios sob condições artificiais (estimulação com marcapasso artificial).*

Puech⁸⁴⁸, estudando 53 casos de BAV 2º M-I, encontrou 72% deles ao nível do nódulo AV (nível de AH) e 28% no Sistema His-Purkinje (nível de HV). As cifras coincidem assim com bastante aproximação. *É possível concluir-se que a maioria dos pacientes com BAV 2º M-I apresentam esse tipo de bloqueio ao nível do nódulo AV*, apesar de cerca de 25% dos casos, nas duas maiores séries apresentadas, ocorrerem no sistema His-Purkinje.

Cabe esclarecer que, sob condições experimentais, quando se estimula o átrio a frequências elevadas (acima de 120 ou 130/minuto)⁷⁶³ mesmo em indivíduos normais ocorre o fenômeno de Wenckebach — seria uma resposta fisiológica à aceleração artificial da frequência.

O nível de aparecimento do fenômeno de Wenckebach — sob estimulação artificial do átrio — representa, em nossos dias, um índice do grau de funcionalidade do nódulo AV, sendo considerado como resposta normal quando se manifesta acima de 120 estímulos/minut⁻¹ (ciclos RR de 500 ms)⁷⁶⁸.

Em 4 de 21 doentes — do Prof. Ivan G. Maia⁶⁵² — estudados por esse procedimento, foi obtida resposta anômala, ou seja, o desenvolvimento do fenômeno de Wenckebach em frequências inferiores a 120. Dos quatro doentes, três tinham cardiopatia chagásica crônica.

O achado dessa ocorrência já foi descrito no nosso meio⁶³⁷. Seria, de certa forma, uma doença da junção *ainda não evidenciável* ao eletrocardiograma externo — uma vez que esses doentes em sua maioria têm PR normal — e poderia representar destruição progressiva do sistema nervoso autônomo ao nível da junção.

É natural que o fenômeno de Wenckebach aí se manifeste — o nódulo AV possui um período refratário efetivo maior do que o do sistema His-Purkinje^{457,912}.

No nosso meio, Maia e colaboradores⁶⁵⁴ já demonstraram alterações expressivas da função nodal AV em 40 pacientes portadores da doença de Chagas, estudando o fenômeno de acomodação nodal e documentando um comportamento especial da junção nesses pacientes — a “junção preguiçosa” —, com a ocorrência do fenômeno de condução decrescente em frequências de estimulação cardíaca artificial extremamente baixas.

Damato e colaboradores²³⁴, em 1973, relataram um trabalho em que foi descrito o aparecimento de um bloqueio funcional 2:1 no sistema His-Purkinje em 8 pacientes, devido à estimulação atrial com alta frequência.

Narula⁷⁶⁸, criticando o trabalho de Damato, afirma que “os seus doentes podiam não ser normais, já que 1 mostrava BRD e 7 tinham doença arteriosclerótica”. Relemos o trabalho de Damato e parece-nos que apenas 3 tinham doença arteriosclerótica e foi um destes o que apresentou BRD. Também não confirmamos a assertiva feita de que os períodos refratários efetivos teriam sido muito longos nos doentes de Damato.

De qualquer forma, o peso da experiência ainda se encontra do lado de Narula, e ele insiste em que *a ocorrência de BAV 2º M-I no nível de HV quando se estimula artificialmente o átrio em frequência inferior a 150/minuto é uma resposta anormal, seja com variação gradual ou súbita da frequência de estimulação atrial*⁷⁶⁸.

Uma questão se impõe a esta altura da exposição: a pergunta é por que durante as taquicardias sinusais, quando a frequência ultrapassa o limite citado – 120 a 130 batimentos/minuto – não ocorre fisiologicamente o fenômeno de Wenckebach, já que ele se manifesta, *indiscutivelmente*, variando apenas o nível da frequência em que ocorre, em todos os pacientes submetidos à estimulação por marcapasso artificial.

Quando ocorre taquicardia por mecanismos fisiológicos, os mesmos estímulos que agem acelerando a frequência cardíaca (provocados pelo exercício físico, febre etc.), atuam também ao nível do nódulo AV, melhorando a condução a esse nível, diminuindo o seu período refratário – diminui então o PR. Por ocasião da estimulação artificial, entretanto, não ocorrem, presumivelmente, tais mudanças neurovegetativas, *pelo menos decorrentes da própria estimulação*⁷⁶⁸.

Por outro lado, ainda com referência a esse tema, em presença de taquicardias paroxísticas atriais, o desenvolvimento de um BAV 2º M-I *pode* ser e é, na maioria das vezes, um fenômeno fisiológico, configurando-se o quadro eletrocardiográfico da taquicardia atrial paroxística com bloqueio, de que trataremos no cap. 38.

O eletrograma do feixe de His permitiu identificar uma série de fenômenos responsáveis por quadros eletrocardiográficos de BAV 2º M-I altamente atípicos, que não podem ser explicados apenas pelo eletrocardiograma externo.

Definiram-se, assim, a chamada *acomodação nodal* (flutuações no tempo de condução através do nódulo AV)⁹²³, *a condução retrógrada oculta de extra-sístoles oriundas do feixe de His* bloqueando ondas P sinusais (pseudobloqueio AV)^{231,906}, a presença de escapes⁷⁶⁸, a ocorrência de BAV de 2º grau em dois níveis (BAV 2º M-I em um nível e BAV 2º M-II em outro nível)⁷⁶⁸ e até a caracterização de BAV 2º M-I em três níveis, caso inusitado que publicamos em nossa tese de Mestrado, por cortesia especial do Prof. Ivan Gonçalves Maia⁶⁵².

O ELETROCARDIOGRAMA

Publicação recente apresentou evidência eletrofisiológica de dissociação do feixe de His em duas vias, uma de condução rápida e uma de condução lenta¹¹⁸, tendo sido já documentada também a ocorrência de BAV 2º M-I intra-hissiano durante a administração terapêutica de *amiodarone*⁵⁴¹.

d – BAV 2º M-II

Apesar do BAV 2º M-II já ter sido descrito acima do feixe de His^{903,1031,1185}, não parece ter ficado estabelecida ainda a existência desse tipo de bloqueio ao nível do nódulo AV.

A análise circunstanciada das publicações acima mostra que, nos casos de Rosen e colaboradores⁹⁰³, por exemplo, houve nítida variação do intervalo PR, que chegou a ser de 60 ms nas suas figuras 2 e 3 (casos 1 e 2 de Rosen).

O trabalho de Yeh e colaboradores¹¹⁸⁵ não utilizou o EFH e é nítida a variação do PR no seu 2º traçado, e finalmente a publicação de Spear et al¹⁰³¹ também apresenta pequenas variações do intervalo PR.

Existiria, sim, o fenômeno de Wenckebach com ciclos atípicos, a que já nos reportamos, mimetizando o BAV 2º M-II acima da deflexão H.

Responsáveis por esse fato poderiam ser o fenômeno da acomodação nodal⁹²³ durante a aceleração da frequência atrial ou mesmo oscilações espontâneas do tempo de condução através do nódulo AV, refletindo-se em variações do intervalo AH – e subseqüentes variações do intervalo PR – em pacientes com doença da junção AV.

De qualquer forma, o que vai caracterizar o BAV 2º M-II é a constância do intervalo PR para os batimentos conduzidos até que ocorra uma onda P bloqueada. É um fenômeno do tipo tudo ou nada, que é o modo de resposta, dentro de certos limites, do sistema His-Purkinje, exceto quando alterado por processos patológicos, quando então pode apresentar o fenômeno da condução decrescente, típico do nódulo AV.

Essas diferenças eletrofisiológicas explicariam a *preferência* do BAV 2º M-I pelo nódulo AV e a localização *praticamente exclusiva* do BAV 2º M-II no sistema His-Purkinje.

Apesar de uma ou outra tentativa de caracterizar o BAV 2º M-II acima do feixe de His^{39,762}, parece-nos extremamente legítima a consideração de Gallas-tegui e Hariman³⁶¹, de 1987, que situam ainda o BAV 2º M-II dentro do feixe de His ou abaixo dele.

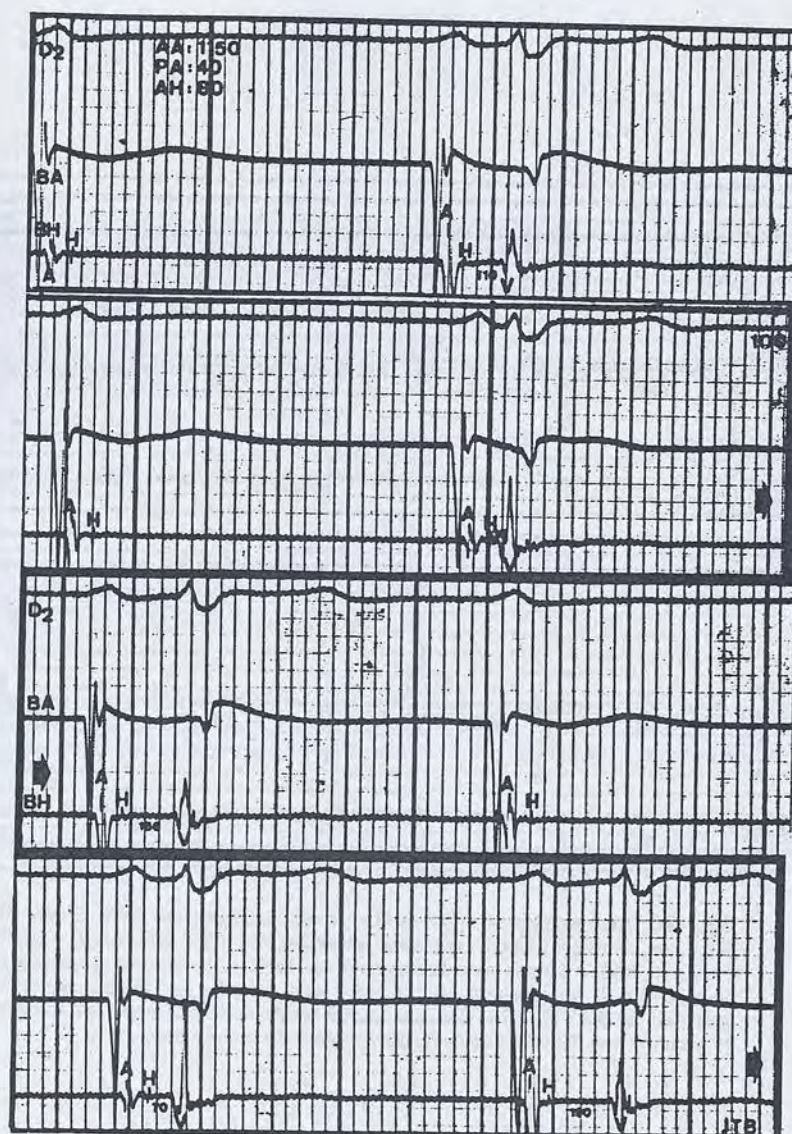


Fig. 402. Eletrograma do feixe de His de um paciente portador de BAV 2º M-I ao nível de HV. O registro é contínuo. Uma sequência de Wenckebach é bem observada a partir do 4º ciclo. O intervalo HV é de 30 ms, aumenta para 155 ms e logo a seguir se inscreve um conjunto AH sem a onda V. Reinicia-se o ciclo: HV de 70 ms, de 190 ms e assim por diante

O ELETROCARDIOGRAMA

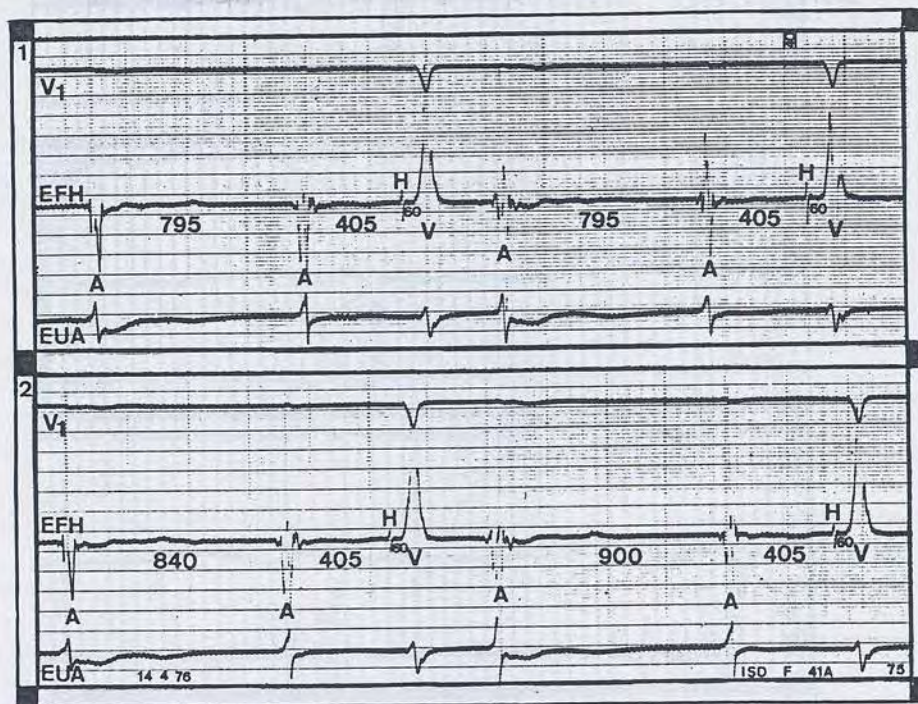


Fig. 403. Eletrograma do feixe de His em um paciente com BAV 2º 2:1. O registro em condições basais apresenta intervalos AH e HV invariáveis, respectivamente de 405 e 60 ms, para os impulsos conduzidos. A taxa de resposta fixa – do tipo 2:1 – não permite que se inclua esse traçado na categoria de BAV 2º M-II nem de BAV 2º M-I. O diagnóstico, à luz desse registro, deve ser de BAV do 2º grau do tipo 2:1. O EFH da figura a seguir é do mesmo paciente

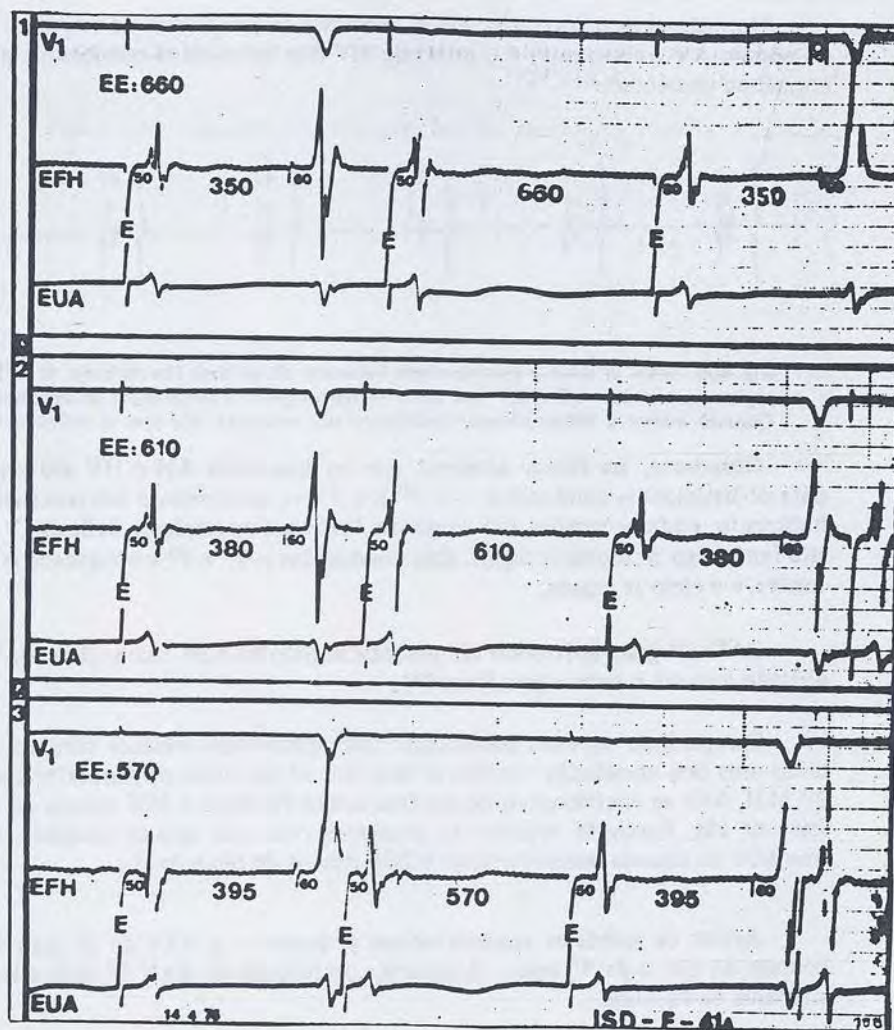


Fig. 404. Eletrograma do feixe de His do mesmo paciente da figura anterior. Traçado registrado sob estimulação atrial. Observa-se que, à medida que a frequência de estimulação se torna mais elevada (ciclos de 660, 610 e 570 ms), ocorrem nítidas variações no intervalo AH, que são características do fenômeno de Wenckebach

O ELETROCARDIOGRAMA

O eletrograma apresentar-se com as seqüências completas A-H-V, que se repetem até que ocorre um batimento bloqueado, ao nível de HV, e então se inscreve o conjunto A-H, sem a deflexão V.

Normalmente o intervalo AH é invariável (a freqüência de impulsos através do nóculo AV é constante) e o intervalo HV dos batimentos conduzidos pode ser normal ou aumentado^{419,767}.



Fig. 405. BAV 2º M-II é praticamente exclusivo do sistema His-Purkinje. O EFH registra intervalos AH e HV que são constantes para os batimentos conduzidos. Quando ocorre a intermitência, inscreve-se um conjunto AH sem a deflexão V

Observa-se, na figura anterior, que os intervalos AH e HV são constantes para os batimentos conduzidos — o 1º e o 2º —, ocorrendo a intermitência no 3º batimento, onde se verifica um conjunto AH sem a inscrição da deflexão V. O mesmo fenômeno se repete a seguir. São conduzidos o 4º e 5º e bloqueado o 6º batimento, e o ciclo se repete.

BAV 2º grau M-II pode ser provocado pelo esforço físico, já tendo sido registrado durante o teste ergométrico³⁴⁴.

Comparando as duas publicações que apresentam maiores números, permitindo uma boa correlação, verifica-se que, dos 23 pacientes de Narula⁷⁶⁸ com BAV 2º M-II, 65% se encontravam no sistema ramos-Purkinje e 35% dentro do próprio feixe de His. Puech⁸⁴⁸ estudou 15 pacientes com esse tipo de bloqueio e encontrou 80% no sistema ramos-Purkinje e 20% dentro do feixe de His.

Apesar de ambas as amostras serem pequenas — o BAV de 2º grau é menos comum do que o de 3º grau — é notória a preferência do BAV 2º M-II pelos ramos e sistema de Purkinje.

É importante salientar-se que em nenhuma das séries houve referência a casos de BAV 2º M-II acima da deflexão H.

A associação do BAV 2º M-II com padrões de bloqueio de ramo é sobremodo conhecida^{230,273}. Damato²³⁰ afirma que ele é usualmente associado com bloqueio de ramo e freqüentemente progride para BAV total.

O critério, infelizmente, *não pode ser aplicado a um caso isolado*, porque, além de muitos casos de BAV 2º M-II com QRS estreito (localização do bloqueio no feixe de His), por exemplo, 35% na última série de Narula⁷⁶⁸, por outro lado ocorrem também muitos exemplos de BAV 2º M-I com QRS alargado.

Evidentemente, embora a maioria dos casos de BAV 2º M-II se apresentem com QRS alargado (cerca de 70%) e a maioria dos casos de BAV 2º M-I ocorra com o QRS estreito (quase 70%), as exceções são numerosas e pode-se concluir que *a largura do QRS não se constitui, por si só, num critério diferencial entre os dois tipos*.

Qualquer ilação tirada a partir do eletrocardiograma externo será puramente estatística, *praticamente sem valor em um caso isolado*. Somente o eletrograma do feixe de His poderá permitir situar definitivamente a zona de bloqueio.

Tratando-se do BAV 2º M-II, dada sua maior frequência a partir de lesões dos ramos, o seu prognóstico é muito mais sério do que o do BAV 2º M-I, pois é freqüente a evolução do primeiro para BAV total e síndromes de Stokes-Adams.

O grupo de Scherlag apresentou uma hipótese unificada para explicar a gênese eletrofisiológica dos bloqueios AV de 2º grau e aduziu fortes argumentos, após experimentação “in vitro” e “in vivo”, a favor da tese de que os 2 tipos de BAV de 2º grau seriam graus diferentes da mesma desordem básica.

Num estágio inicial, de isquemia após ligadura da artéria septal anterior, as fibras de Purkinje mostraram um pequeno alentecimento da condução – de 1 a 2 ms –, que aumentou progressivamente até atingir 180 ms³⁰⁰.

Foi sugerido que na situação patológica descrita – isquemia miocárdica aguda – o sistema de Purkinje perderia as características de resposta rápida e começaria a evidenciar aquelas da resposta lenta³⁰⁰.

No início se comportaria apresentando um padrão indistinguível do BAV 2º M-II, evoluindo a seguir, progressivamente, para o fenômeno de Wenckebach descrito no nódulo AV³⁰⁰.

Evidentemente, apesar de extremamente elegante a experimentação do grupo de Scherlag³⁰⁰, há necessidade de maiores evidências, principalmente quanto aos casos de BAV de 2º grau já completamente estabilizados, para que se possa aceitar sejam ambas as variedades de BAV de 2º grau resultantes da mesma desordem básica.

O ELETROCARDIOGRAMA

Em 1978, Massie et al.⁶⁷⁹ retomam a hipótese de El-Sherif³⁰⁰ que mencionamos acima: BAV 2º M-I e BAV 2º M-II poderiam constituir um contínuo de respostas nodais AV. Na verdade, os casos de BAV 2º M-II estudados foram transitórios, em presença de um quadro agudo, e associados à bradicardia sinusal. No entanto, os autores, ao identificar os traçados como de BAV 2º M-II, não obedeceram ao critério rígido que, ao nosso ver, é exigido para a caracterização desse tipo de bloqueio (PR estável para todos os impulsos conduzidos)^{58,730,777,848,943}.

e – BAV de 2º grau 2:1 e 3:1

Como já se discutiu à luz do eletrocardiograma, esses bloqueios podem advir de um BAV 2º M-I ou BAV 2º M-II.

Não podem ser classificados em qualquer um dos dois grupos, a não ser durante mudanças na taxa de condução^{58,230,419,582}.

Cerca de 50% desses bloqueios, nas séries de Narula⁷⁶⁸ e Puech⁸⁴⁸, situam-se no sistema distal à deflexão H. Considerando aqueles que ocorrem nos ramos e os que se instalam dentro do próprio feixe, o percentual global chega a 2/3 dos casos no sistema His-Purkinje.

Durante estimulação atrial⁷⁷¹ esse tipo de bloqueio já foi registrado dentro dos átrios, mas não há notícia de sua evidência nessa região do sistema de condução em ritmo sinusal.

O QRS pode ser estreito ou alargado (aproximadamente 50% em cada caso)⁷⁶⁸ e é de ser concluído que *a presença de um BAV 2º 2:1 com QRS estreito não representa, necessariamente, um bom prognóstico, uma vez que ele pode corresponder a bloqueio intra-hissiano, de significado similar àqueles bloqueios infra-hissianos.*

Dito de outro modo, a duração do QRS não é um critério definitivo para a determinação do sítio do bloqueio.

A apresentação geral, no eletrograma, dependerá do sítio do bloqueio.

Bloqueio AV de 2º grau avançado (2:1, 3:1) pode ocorrer durante o teste ergométrico, inclusive no sistema His-Purkinje¹¹⁷¹.

O eletrograma apresentado na figura 403, à página 384, é um exemplo de BAV 2º 2:1 que se manifestou ao nível do nódulo AV.

f – BAV de 3º grau

f.1 – Introdução

O BAV de 3º grau manifesta-se, ao eletrocardiograma, como uma absoluta independência entre a atividade atrial e ventricular. No entanto, o EFH permite verificar que BAV de 3º grau pode localizar-se ao nível do nódulo AV, dentro do feixe de His ou ainda no sistema His-Purkinje.

Quando BAV de 3º grau ocorre no sistema His-Purkinje, o eletrograma apresenta-se com a quebra do enlace atrioventricular no nível de HV. Os conjuntos AH são completamente dissociados das deflexões V. O marcapasso origina-se em um dos ventrículos.

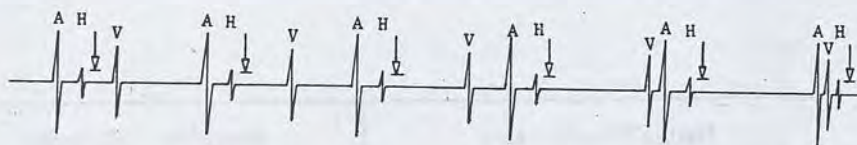


Fig. 406. BAV de 3º grau ao nível de HV. Os conjuntos AH são completamente dissociados das deflexões V

Se o BAV de 3º grau ocorre dentro do feixe de His, haverá a quebra da deflexão H em duas componentes: H1 e H2. H1 é ligada à onda A (conjunto AH1) e a deflexão H2 é ligada à deflexão V. O marcapasso encontra-se dentro do feixe de His. Os conjuntos AH1 e H2V são completamente dissociados, como na figura seguinte.

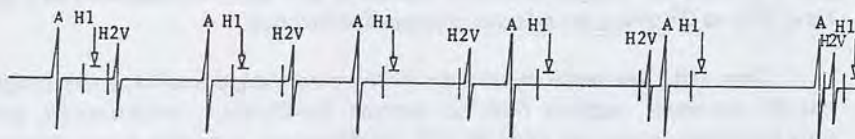


Fig. 407. BAV de 3º grau ao nível do feixe de His. A deflexão H se decompõe em H1 e H2. Os conjuntos AH1 são completamente dissociados dos conjuntos H2V

Finalmente, se o BAV de 3º grau instala-se ao nível do nódulo AV, então ocorre a ruptura do enlace ao nível de AH. As ondas A serão completamente dissociadas dos conjuntos HV. O marcapasso é juncional, situando-se acima da deflexão H.

O ELETROCARDIOGRAMA

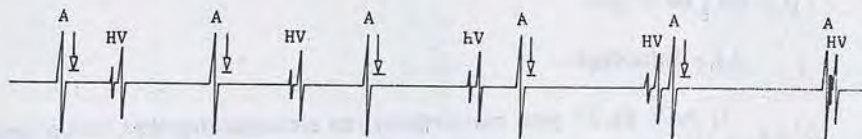


Fig. 408. BAV de 3º grau ao nível do nóculo AV. As ondas A são completamente dissociadas dos conjuntos HV

f.2 – BAV total ao nível de HV

As duas grandes séries de Narula⁷⁶⁸ e Puech⁸⁴⁸ apresentam as seguintes cifras percentuais para a localização do BAV de 3º grau:

Narula ⁷⁶⁸ – 81 casos	Puech ⁸⁴⁸ – 222 casos
Nível	Nível
HV – 55 casos (68%) H – 13 casos (16%) AH – 13 casos (16%)	HV – 135 casos (61%) H – 40 casos (18%) AH – 47 casos (21%)

A análise das duas séries acima obriga a uma ilação imediata: o BAV de 3º grau é produzido, na grande maioria das vezes, por lesões infranodais (84% na 1ª série e 79% na 2ª série), ou seja, no sistema His-Purkinje.

Uma série um tanto menor, de Rosen e colaboradores⁹⁰¹, apresentando apenas 49 pacientes, registra 65% no sistema His-Purkinje, encontrando, portanto, uma incidência maior no nível de AH. Infelizmente, à medida que a amostra diminui, o grau de confiabilidade estatística também se torna reduzido e preferimos aceitar a incidência média de 80% para o BAV de 3º grau ocorrendo no sistema His-Purkinje (SHP).

A ocorrência preferencial do BAV de 3º grau no SHP é consentânea com as observações que já havíamos feito, quando estudamos esse tipo de BAV à luz do eletrocardiograma, e mesmo também não é conflitante com os estudos de necropsia realizados antes da era do eletrograma^{241,429}, onde a fibrose bilateral dos ramos do feixe foi apontada como a causa mais freqüente de BAV de 3º grau.

Já assinalamos no capítulo anterior que os bloqueios de ramo bilaterais são provavelmente a maior causa de BAV de 3º grau.

Tal assertiva foi recentemente confirmada em um estudo de correlação entre o eletrograma e os achados histopatológicos em pacientes com BAV de 3º grau – em todos os pacientes com BAV total ao nível de HV o sítio da lesão foi localizado nos ramos do feixe⁷⁹⁴.

A largura do QRS não é um critério definitivo para determinar o sítio da lesão – cerca de 1/3 dos pacientes com BAV de 3º grau no nível de AH apresentaram-se com QRS alargado^{768,848}.

Entretanto, vale ressaltar que *todos os doentes com BAV de 3º grau ao nível de HV apresentaram-se com QRS alargado nas três séries estudadas*^{768,848,901}.

As maiores autoridades sobre o assunto são acordes em que a frequência cardíaca é baixa (menos de 50 batimentos/minuto) nesse tipo de BAV de 3º grau (nível de HV) e não há resposta à atropina^{768,848,901}.

f.3 – BAV total intra-hissiano

Quando o BAV de 3º grau é intra-hissiano⁷⁷³, o QRS é normalmente estreito e a atropina pode acelerar um pouco a frequência cardíaca ou não apresentar resposta alguma⁷⁷⁸.

A frequência cardíaca é algo mais elevada do que no BAV em nível de HV, e os pacientes, embora quase sempre sintomáticos, são menos propensos aos incidentes de síncope do que aqueles com BAV distal à deflexão H.

Como alguns pacientes com BAV total intra-hissiano podem prescindir de marcapasso, Narula⁷⁶⁴ propõe, em 1978, a medida do tempo de recuperação da junção após *overdrive supression* como um bom índice do curso clínico desses pacientes com ritmo de substituição do tipo juncional.

A presença de um tempo de recuperação juncional após atropina maior que 200 ms implica um maior risco de síncope no curso ulterior da doença, e indicaria marcapasso profilático.

Já se demonstrou uma correlação entre o traçado de BAV intra-hissiano e os achados de necropsia. Foi possível estabelecer uma correspondência biunívoca entre uma área calcificada do feixe e o alentecimento da condução que existia a esse nível¹⁰⁰.

O ELETROCARDIOGRAMA

Trabalho recente, de correlação eletroneoscópica, documentou a presença de complexos QRS estreitos ou alargados no bloqueio intra-hissiano, dependendo da severidade das lesões no feixe⁷⁹³, o que também é uma conclusão que se lê na revisão atual, de 1987, de Denes²⁵⁶.

Parece que o BAV de 3º grau intra-hissiano é preferencial em pacientes do sexo feminino^{768,848}.

Pomerance⁸³⁵, em um estudo clínico e patológico da calcificação do anel mitral (258 casos) — quadro a que se associam normalmente lesões do feixe —, verificou que a incidência do processo era duas vezes maior em mulheres do que em homens e que o processo progride com o avançar da idade.

Em 1973, Pomerance⁸³⁶, na revista *Geriatrics*, referindo-se ao processo degenerativo que implica a calcificação do anel mitral, insiste em que *"é a única doença cardiovascular das pessoas mais velhas que é mais comum em mulheres do que em homens"*.

Documentou-se, em 1984, a presença de BAV total intra-hissiano em um caso de transposição corrigida dos grandes vasos⁹³.

f.4 — BAV total ao nível do nódulo AV

Em um trabalho anterior à era do eletrograma⁵³³ foram examinados 100 eletrocardiogramas de pacientes com BAV total, tendo sido encontrados aproximadamente 50% deles com QRS estreito.

Rosen e colaboradores⁹⁰¹ mencionam essa publicação, insistindo que a percentagem apresentada dos bloqueios AV com QRS estreito justificaria os seus achados obtidos com o EFH (35% em AH, 16% em H e 49% em HV).

No entanto, essas cifras infelizmente perdem significado quando são comparadas com as duas grandes séries que apresentamos no item f.2 deste capítulo.

Bloqueios AV de 3º grau ao nível de AH podem ser congênitos ou adquiridos. Já foram publicadas evidências de BAV de 3º grau congênito dentro do feixe de His^{768,848}. Os autores enfatizam que o BAV de 3º grau intra-hissiano não pode ser distinguido do BAV de 3º grau nodal por meio do eletrocardiograma convencional, *sendo esta uma das situações em que o EFH tem grande valor, localizando com exatidão o sítio de bloqueio no sistema de condução*.

Em presença de BAV de 3º grau ao nível do nódulo AV, o QRS é estreito na maioria das vezes, mas pode ser alargado na presença de bloqueio de ramo preexistente, ou de um sítio mais inferior do marcapasso que assumiu o comando no sistema de condução^{768,848}.

A frequência cardíaca é um pouco mais alta do que nos bloqueios AV em níveis mais inferiores e os pacientes respondem à atropina e ao exercício⁵³⁸.

g – Bloqueios em vários níveis

A utilização do eletrograma do feixe de His permitiu identificar a existência de distúrbios da condução em mais de um nível.

Assim, Narula⁷⁶⁸ descreve a possibilidade de associação de BAV 2º M-I em duas regiões, apresenta exemplos de BAV 2º M-I associado a BAV 2º M-II etc.

Algumas assertivas podem ser feitas em face dos trabalhos publicados sobre BAV à luz do eletrograma:

1. No átrio ainda não foi demonstrada a possibilidade da ocorrência de BAV de 3º grau.
2. Ainda não foi demonstrada de modo convincente a ocorrência de BAV 2º M-II a não ser no sistema His-Purkinje (discussão no item d).
3. BAV de 1º grau e BAV 2º M-I podem ocorrer em qualquer nível do sistema de condução.

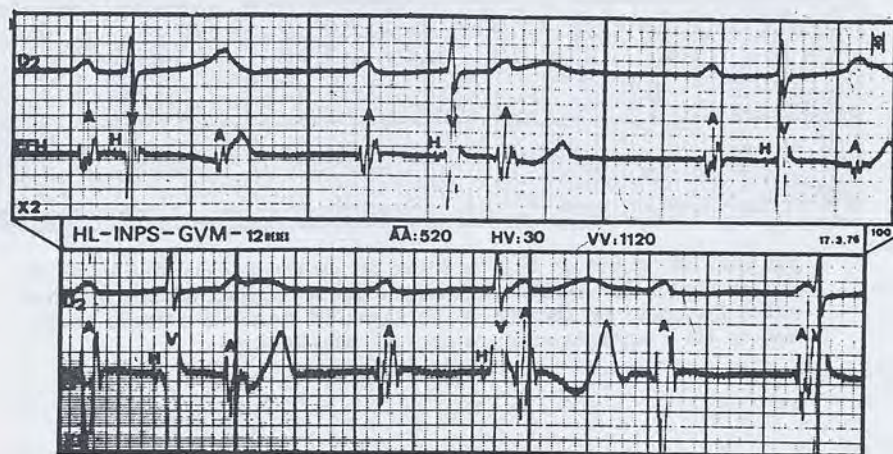


Fig. 409. Eletrograma do feixe de His de um paciente portador de BAV de 3º grau congênito. Os conjuntos HV são completamente dissociados das ondas A, logo o bloqueio é ao nível do nódulo AV, com a ruptura do enlace atrioventricular entre A e H

O ELETROCARDIOGRAMA

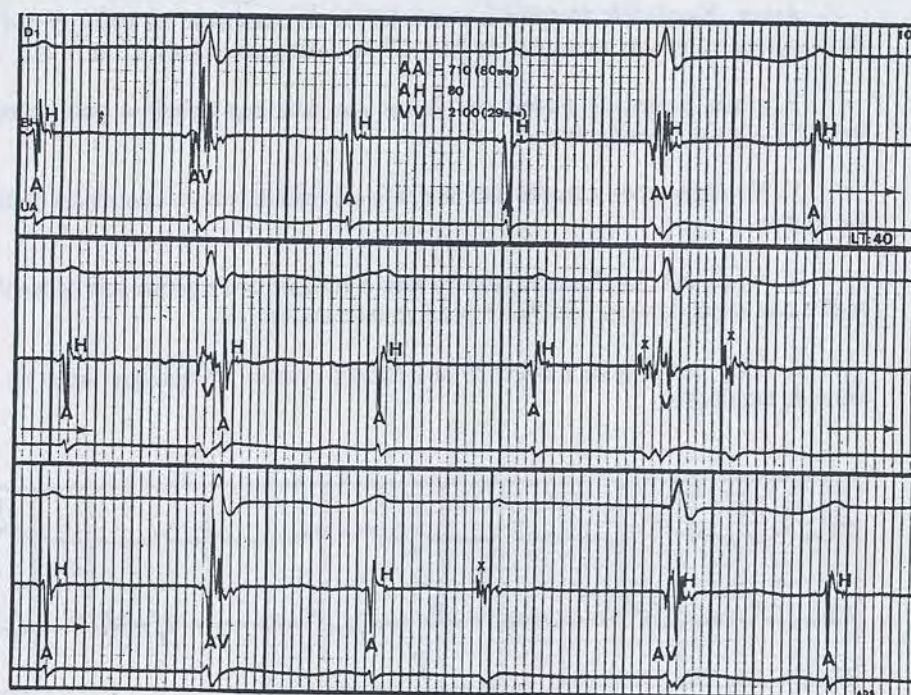


Fig. 410. Eletrograma do feixe de His de um paciente portador de BAV de 3º grau ao nível de HV. Observa-se no traçado que os conjuntos AH são completamente dissociados das deflexões V. Na figura: BH representa derivação bipolar hissiana, UA - derivação unipolar atrial. LT - linha de tempo

h – O intervalo HV e o bloqueio bifascicular crônico

O intervalo HV mede o tempo da condução intraventricular do estímulo, ou seja, o tempo His-ramos-Purkinje.

Como já foi estabelecido através de estudos experimentais²¹ e no homem^{769, 909} *as ativações septais esquerda e direita são praticamente simultâneas*, sendo devido qualquer aumento do intervalo HV, em presença de bloqueio de ramo unilateral, a atraso no sistema de condução contralateral ou no próprio feixe de His.

Os trabalhos sobre o valor do intervalo HV aumentado^{257,274,770,952,1104} não são acordes quanto ao valor prognóstico desse achado em pacientes portadores de bloqueio de ramo.

Excelente revisão da literatura sobre a correlação *intervalo HV aumentado – bloqueios de ramo* foi feita por Levites e Haft⁶⁰⁴, em 1974, que inclusive compararam algumas publicações que constam de nossa bibliografia^{91,765,855} com outras que não consultamos e com os seus próprios resultados, apresentando uma tabela geral em que identificaram 3 grupos: pacientes com BRE, pacientes com BRD e desvio do eixo elétrico do QRS para a esquerda e pacientes com BRD e desvio do eixo elétrico do QRS para a direita.

É de ser notada a constância do prolongamento do intervalo HV nos pacientes com BRD mais desvio do eixo elétrico para a direita, o que já havia sido assinalado por Narula, em sua série de 15 pacientes, publicada em 1971⁷⁶⁵.

A relação entre intervalo HV aumentado e BRE também já havia sido analisada por Javier⁵⁰⁸, do grupo de Narula, que encontrou HV aumentado em 75% dos casos com PR normal e 88% daqueles com PR aumentado.

Parece, então, que os seguintes pontos se consubstanciam:

- *BRD + HBPE seria a associação em que com maior frequência está aumentado o intervalo HV (sem relação com o aumento do PR).*
- *BRE (ocorrendo no tronco do ramo esquerdo) tende também, em grande número de casos, a vir acompanhado de HV aumentado, com uma incidência um pouco maior naqueles que têm PR aumentado.*
- *BRD + HBAE + BAV de 1º grau tem grande probabilidade de ter intervalo HV aumentado (66%). Se o PR é normal, a probabilidade de existir HV aumentado é bem menor (33%).*

O ELETROCARDIOGRAMA

Os trabalhos de Scheinman et al.⁹⁵² e Narula⁷⁷⁰ (em 1975) e de Vera et al.¹¹⁰⁴ (em 1976) atestam o mau prognóstico de pacientes com bloqueio de ramo e intervalo HV aumentado. É muito freqüente, na opinião desses autores, a evolução para BAV de alto grau e BAV total na maioria dos pacientes.

No entanto, o grupo de Dhingra e colaboradores^{257,272,274}, em uma série de publicações, de 1975 a 1976, não aponta os mesmos resultados.

Acompanhando 388 pacientes com padrões de bloqueio de ramo, dos quais 18 possuíam intervalo HV aumentado, o grupo mencionado afirma que a evolução se caracteriza por uma pequena incidência de progressão no comprometimento bilateral dos ramos, e que a ocorrência de BAV total é rara.

Ainda o grupo de Dhingra²⁷⁶ publica, em 1979, os resultados do estudo de 452 pacientes com bloqueio bifascicular crônico, acompanhados durante 8 anos, todos inicialmente selecionados por apresentarem *condução AV normal* (logo intervalo HV normal).

Foi possível, assim, avaliar a incidência da progressão da doença da condução: de bloqueio bifascicular crônico (BFC) – BRD + HBAE, BRD + HBPE, BRE – para BAV de 2º e 3º grau.

Apenas 29 pacientes desenvolveram BAV de 2º ou 3º grau. Aqueles que progrediram para BAV de 3º grau trifascicular tiveram como dado clínico predominante a presença de *síncope*, enquanto os que evoluíram para BAV de 3º grau nodal se apresentaram na maioria das vezes com o quadro de *insuficiência cardíaca*, isso refletindo disfunção do músculo cardíaco. O BAV foi trifascicular em menos da metade dos pacientes, o que significa, à luz deste trabalho, que não se conhece ainda a história natural do bloqueio bifascicular crônico.

Em outra publicação, também de 1979, o grupo de Dhingra²⁷⁸ separa os seus 452 pacientes com BFC em 2 grupos: os que não apresentavam doença cardíaca evidente (na clínica, ao exame físico e aos raios-X), que foram ditos possuir doença primária da condução, e aqueles com qualquer manifestação clínica ou radiológica de cardiopatia, estes identificados como apresentando doença orgânica do coração.

A conclusão é que os pacientes do último grupo têm doença do sistema de condução mais difusa do que aqueles do primeiro grupo, sendo também maior a progressão para BAV total naqueles que têm doença cardíaca orgânica evidente.

Mas, ainda assim, a opinião dos autores, apoiada no trabalho anterior de Denes et al.²⁵⁸, do mesmo grupo, é que a morte súbita em pacientes com bloqueio bifascicular crônico (BFC) é mais frequentemente produzida por uma disritmia ventricular do que por BAV total.

Surawicz¹⁰⁵⁴, em um editorial publicado em 1979, examina todas as grandes séries publicadas sobre a evolução do BFC, num total de 1242 pacientes, seguidos de 1 a 3 anos (séries de DePasquale, Denes, McAnulty, Kulbertus, Scanlon, Sheinman e Narula), e encontra 40 pacientes que sofreram morte súbita e nos quais BAV total foi ou definitivamente provado (9 casos) ou suspeitado (31 casos).

Os 4 primeiros autores acham que a análise do intervalo HV não serve para identificar os pacientes com maior risco de morte súbita.

No entanto, Narula⁷⁷⁰ e Scheinman⁹⁵² recomendam marcapasso para os pacientes com BFC nos quais o eletrograma do feixe de His revelou um intervalo HV maior que 70 ms.

Reed⁸⁶² já havia assinalado, em 1973, que distúrbios sensoriais e motores do tipo focal que representam as manifestações típicas de ataques isquêmicos transitórios só estiveram presentes em 4 de seus 251 pacientes da Clínica Mayo que necessitaram de marcapasso permanente. A esmagadora maioria apresentou quadros de síncope, sensação pré-síncope e convulsões generalizadas.

Infelizmente, nem sempre é possível essa diferenciação clínica, mesmo porque os pacientes muitas vezes já se encontram em uma faixa etária em que os processos de arteriosclerose se superpõem ao quadro cardiológico de doença da condução.

Na década de 80 o aumento do intervalo HV continuou sendo objeto de controvérsia^{96,256,275,646,822}.

A presença do intervalo HV aumentado na grande série do grupo de Dhingra²⁷⁵, em 517 pacientes com bloqueio bifascicular crônico, em 1981, foi associada a uma incidência e severidade aumentadas de cardiopatias, bem como a um índice maior de mortalidade e morte súbita.

Denes²⁵⁶, em 1987, apesar de reconhecer, citando os trabalhos do seu grupo^{257,258,271,272,274,275,276,278}, que existe uma alta prevalência do aumento de

O ELETROCARDIOGRAMA

HV em pacientes com bloqueio bifascicular, insiste em que o desenvolvimento de BAV total é incomum (aproximadamente 2% ao ano), sendo a causa de morte súbita mais provavelmente relacionada a taquiarritmias ventriculares do que ao desenvolvimento de BAV total.

Denes²⁵⁶ conclui que a medida do intervalo HV não é útil para a avaliação da conduta em pacientes *assintomáticos* com bloqueio bifascicular. Em pacientes sintomáticos a simples medida do intervalo HV, que se constitui um dado extremamente útil¹⁸, não é suficiente, exigindo-se uma avaliação eletrofisiológica completa no sentido de tentar definir o mecanismo da síncope.

Essa avaliação eletrofisiológica deve compreender:

- 1.º — o estudo da função do nódulo sinusal;
- 2.º — a estimulação atrial para produzir estresse no sistema de condução AV;
- 3.º — a estimulação ventricular programada para induzir taquicardias ventriculares.

Ponto de vista idêntico se encontra no trabalho de Bhandari e Rahimtoola⁹⁶, também em 1987.

Parece, realmente, que a controvérsia sobre o valor do intervalo HV já se encontra em grande parte resolvida⁴⁸¹. Se o paciente é *assintomático*, o aumento de HV, mesmo em presença de bloqueio bifascicular crônico, apresenta um pequeno risco de progressão para BAV total, e a instalação de marcapasso profilático não se encontra justificada.

Mas, se o paciente é *sintomático*, mesmo com sintomas "neurológicos" — às vezes de difícil avaliação —, a presença de HV aumentado associada a bloqueio bifascicular deve ser uma indicação para implantação de marcapasso.

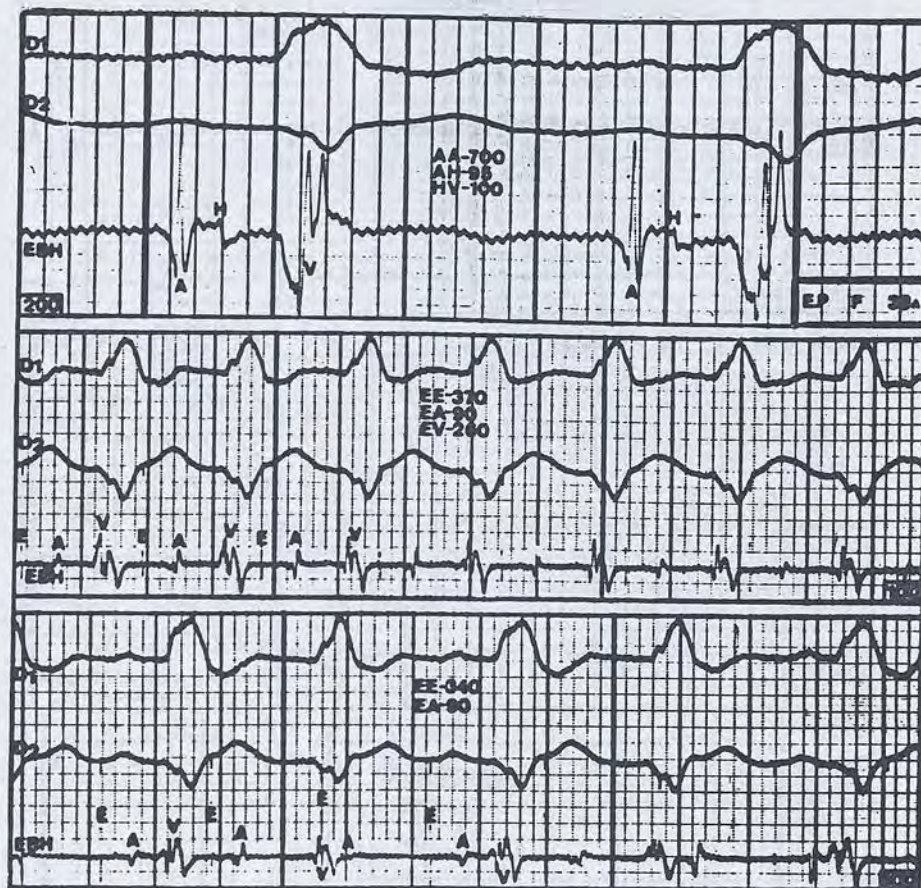


Fig. 411. Eletrograma do feixe de His em um paciente cujo eletrocardiograma apresentou BRE com acentuado desvio do eixo elétrico médio de QRS para a esquerda. A medida do intervalo HV – assinalada no traçado superior da figura – fornece o valor de 100 ms, muito superior ao limite máximo normal (variação aceita de 35 a 45 ms). Os dois registros inferiores foram feitos sob estimulação atrial. Observa-se que o paciente manteve condução AV 1:1 quando submetido à estimulação artificial com frequência de até 176 estímulos/minuto (ciclo de 340 ms)

O ELETROCARDIOGRAMA

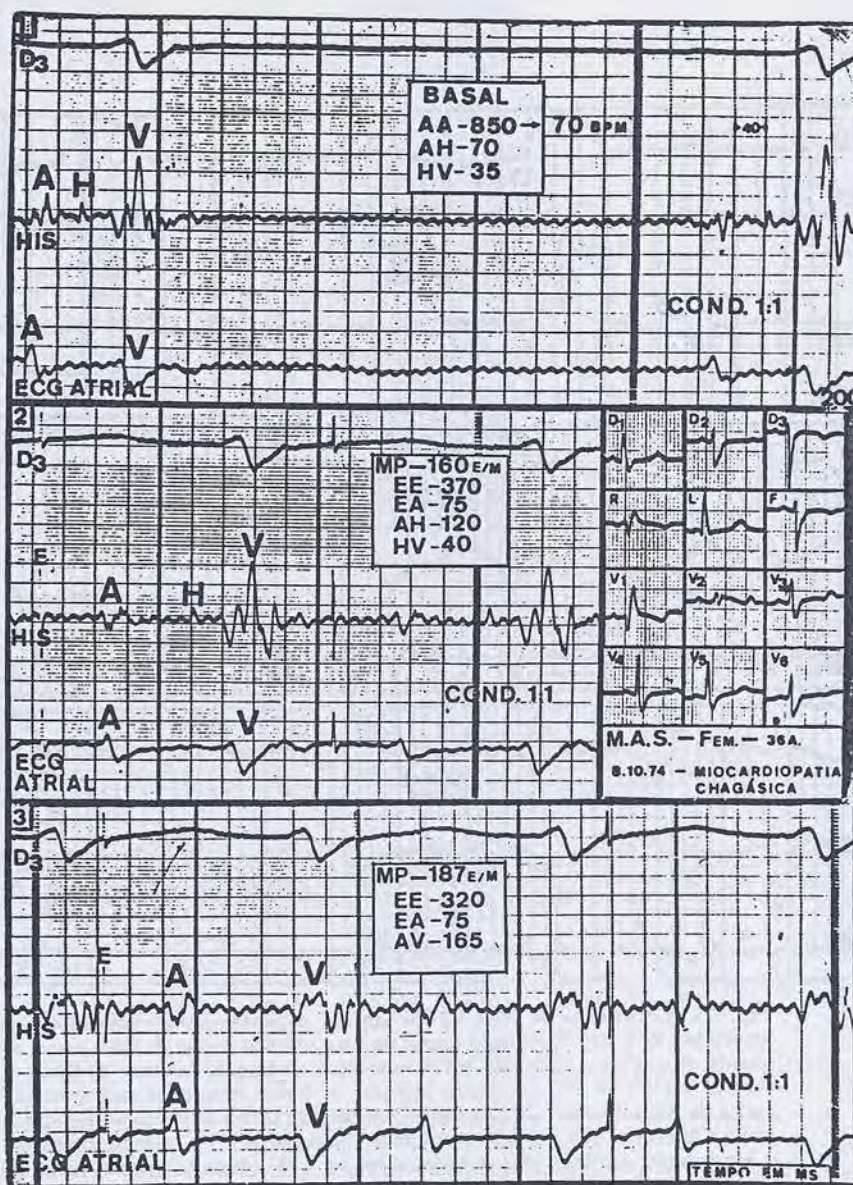


Fig. 412. Eletrograma do feixe de His em um paciente portador da doença de Chagas. O eletrocardiograma - no centro e à direita - apresenta BRD + HBAE (com intervalo PR normal). O intervalo HV medido no eletrograma foi normal (35 ms) e o estudo efetuado sob estimulação artificial revelou condução AV 1:1 até a frequência de 187 estímulos por minuto (ciclo de 320 ms)

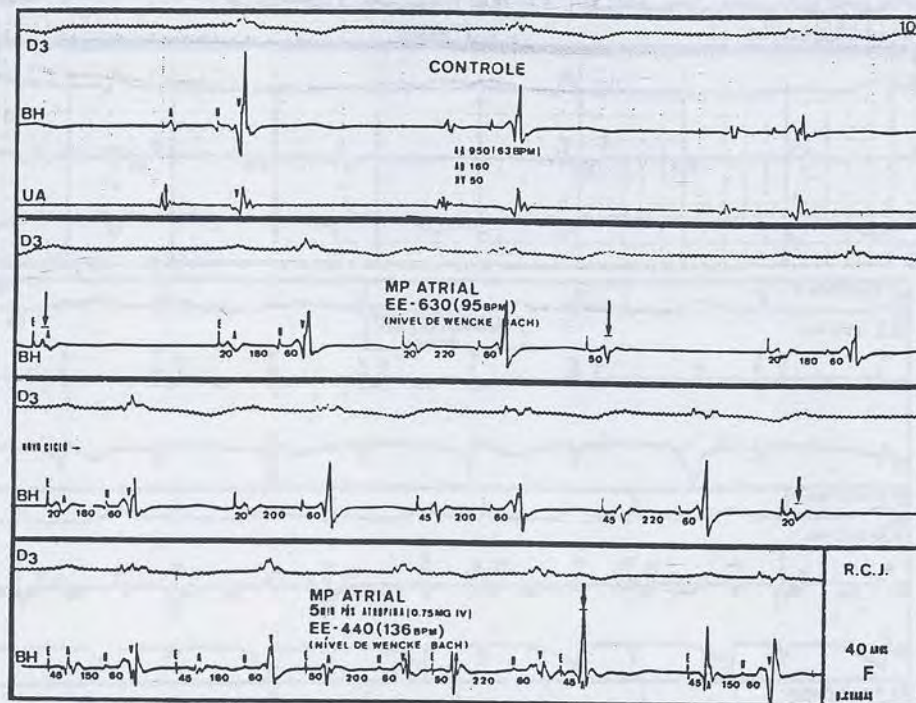


Fig. 413. Eletrograma do feixe de His em um paciente portador de doença de Chagas. Em condições basais o eletrocardiograma apresentava BRD + BAV de 1º grau. O primeiro traçado (controle) apresentava o intervalo AH nitidamente aumentado – 160 ms – e um intervalo HV de 50 ms. O 2º e 3º traçados foram registrados sob estimulação atrial. Observa-se o desenvolvimento do fenômeno de Wenckebach à frequência de 95 estímulos por minuto (ciclo de 630 ms) no nível de AH. No último traçado, após a administração de atropina, o nível de Wenckebach ocorre em frequência mais elevada, em torno de 136 impulsos por minuto

O ELETROCARDIOGRAMA

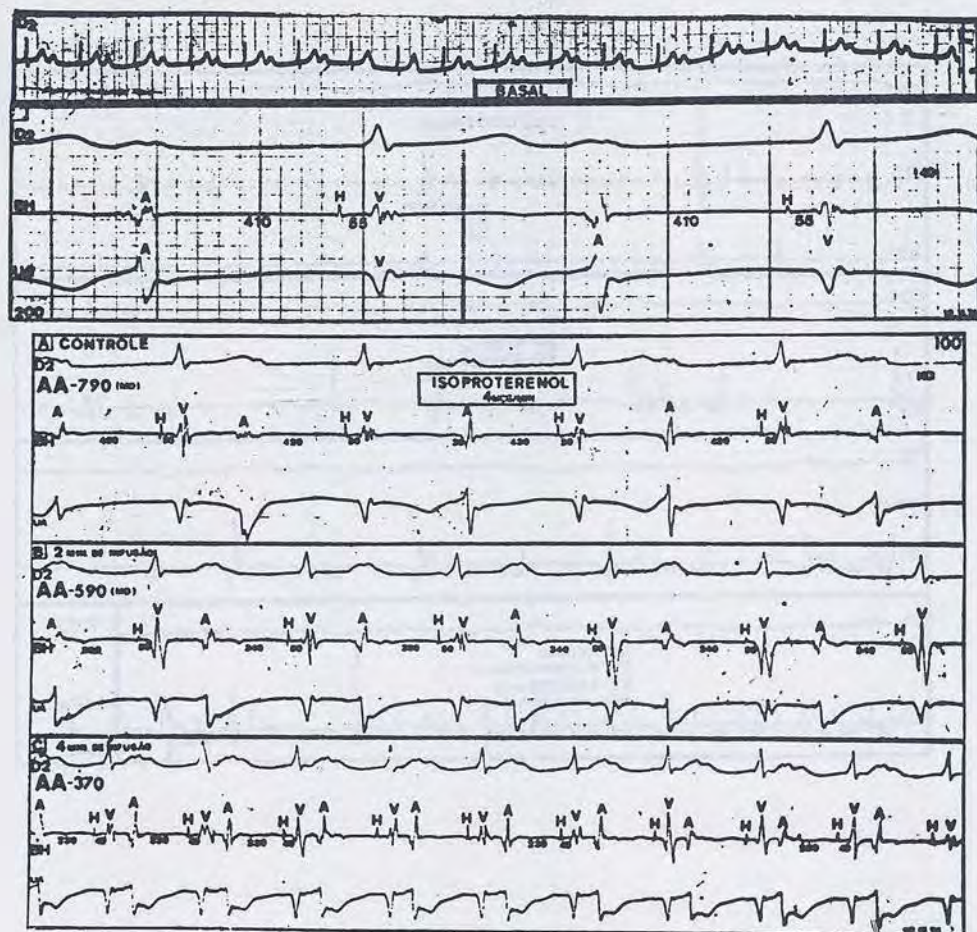


Fig. 414. BAV de 1º grau. O registro superior é o eletrocardiograma do paciente apresentando um intervalo PR muito aumentado (em torno de 0,50 s). O eletrograma do feixe de His mostra aumento de AH e de HV. O intervalo HV é de 55 ms (normal de 35 a 45 ms) e o intervalo AH é de 410 ms (normal de 50 a 120 ms). Com a infusão de isoproterenol observa-se uma nítida melhora da condução pelo nóculo AV, passando a ter o intervalo AH a duração de 230 ms, o que identifica, sem dúvida, a existência de um componente funcional na gênese desse BAV

Capítulo 35

O Bloqueio Sinoatrial

a – Introdução

Bloqueio sinoatrial é um distúrbio da condução ao nível da junção sinoatrial. Como não existem ainda recursos técnicos que permitam o registro da despolarização do nódulo sinusal no eletrocardiograma convencional, o diagnóstico de qualquer forma de bloqueio sinoatrial é feito a partir do comportamento dos intervalos PP no eletrocardiograma convencional.

A medida do tempo de condução sinoatrial já faz parte dos estudos realizados nos laboratórios onde se avalia a função do nódulo sinusal^{755,1047}.

Por analogia com os distúrbios da condução AV, que estudamos nos capítulos 33 e 34, o bloqueio sinoatrial tem sido classificado em 1.º, 2.º e 3.º grau.

b – Bloqueio sinoatrial de 1.º grau

O bloqueio sinoatrial de 1.º grau, à semelhança do que ocorre com o BAV de 1.º grau, representa um *alentecimento* da condução ao nível da junção sinoatrial. Cada impulso sinusal sofre um atraso – ao se propagar do nódulo sinusal para os átrios – e a onda P inscreve-se normalmente, apenas *algo atrasada*.

Como esse atraso é constante, é o mesmo para todos os impulsos, *todas* as ondas P se inscreverão atrasadas, seguidas normalmente pelos complexos QRS e ondas T e não há critério *atualmente* que permita fazer esse diagnóstico à luz do eletrocardiograma externo.

Entretanto, se existe bloqueio sinoatrial de 2.º grau *associado* a bloqueio sinoatrial de 1.º grau, é possível ser feito o diagnóstico, segundo critério apontado por Schamroth⁹⁴³, que discutiremos no próximo item.

c – Bloqueio sinoatrial de 2.º grau

O bloqueio sinoatrial de 2.º grau pode ser classificado em tipo I e tipo II, de modo análogo à classificação que existe para os bloqueios AV de 2.º grau, que discutimos no capítulo 33.

O ELETROCARDIOGRAMA

Bloqueio sinoatrial de 2º grau do tipo I é aquele em que está presente o fenômeno da condução decrescente ao nível da junção sinoatrial. O tempo de condução sinoatrial vai aumentando progressivamente até que existe um impulso bloqueado e não se inscreve uma onda P. Se o fenômeno de Wenckebach é típico (c. ip. 33), os incrementos do tempo de condução são cada vez menores. O tempo de condução sinoatrial aumenta, *mas aumenta cada vez menos*, de forma que a câmara atrial tem a sua frequência acelerada, o que, dito de outro modo, implica afirmar: o intervalo PP vai encurtando.

O fenômeno é idêntico àquele que ocorre com o fenômeno de Wenckebach ao nível do nódulo AV. À medida que o intervalo PR vai aumentando, a distância RR vai diminuindo, fenômeno que exemplificamos no cap. 33, à fig. 384.

Aqui, no bloqueio sinoatrial, o fenômeno de Wenckebach se caracterizará por um aumento do tempo de condução sinoatrial (que não tem expressão ao eletrocardiograma externo), aliado a um encurtamento progressivo do intervalo PP, até que ocorra um impulso bloqueado: não se inscreve uma onda P.

A pausa que se observa no traçado após a intermitência propicia condições para que a junção sinoatrial se recupere, de modo que, ao se iniciar o novo ciclo, o intervalo PP deve ser o mais longo da seqüência (exatamente como no BAV de 2º grau tipo Wenckebach, onde o 1º ciclo RR após a pausa é o mais longo do ciclo).

O longo intervalo PP dentro do qual está incluída a pausa é *menor* que o dobro do intervalo PP mais curto (habitualmente aquele que precede a pausa), o que se pode verificar pela análise do diagrama a seguir.

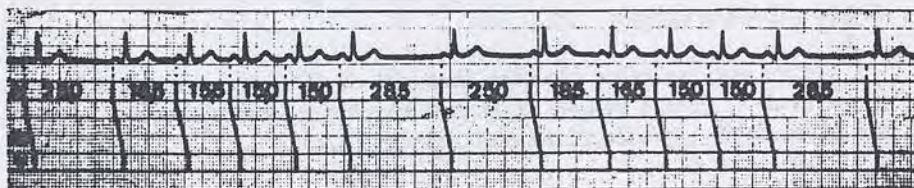


Fig. 415. Exemplo de bloqueio sinoatrial de 2º grau do tipo I (por analogia com o BAV de 2º grau do tipo I de Mobitz)^{79,943}. Discussão detalhada no texto

Como o tempo de condução aumenta progressivamente – e os incrementos são cada vez menores – o intervalo PP vai diminuindo. O mais curto intervalo PP deve ser aquele que precede a pausa. Após a pausa houve tempo para a junção sinoatrial recuperar-se, o tempo de condução sinoatrial é mais curto e a onda P inscreve-se mais precocemente, de forma que o intervalo PP que contém a pausa é menor do que o dobro do menor intervalo PP.

Em síntese, os critérios para o diagnóstico de bloqueio sinoatrial do 2º grau do tipo I são os seguintes⁷⁹:

- intervalos PP progressivamente menores.
- intervalo PP após a pausa mais longo que o intervalo PP precedendo a pausa.
- intervalo PP que inclui a pausa *menor* que o dobro do menor intervalo PP do ciclo.

Pode ocorrer, entretanto, a omissão de mais de um ciclo sinusal durante a pausa. Ela será, nesse caso, maior que o dobro do menor intervalo PP do ciclo.

Bloqueio sinoatrial do tipo II obedece ao mesmo critério que foi estudado para a conceituação do BAV de 2º grau do tipo II de Mobitz. O tempo de condução sinoatrial é *constante* e, de quando em quando, existe a falha na condução de um impulso sinusal aos átrios.

Não se inscreve então uma onda P e ocorre uma pausa no traçado, sem que existam associadas oscilações no intervalo PP. Evidentemente, pressuposta a não existência de arritmia sinusal, o longo intervalo PP dentro do qual está incluída a pausa *deve* ser exatamente o dobro do intervalo PP normal, uma vez que um ciclo sinusal completo deixou de ser manifesto no traçado.

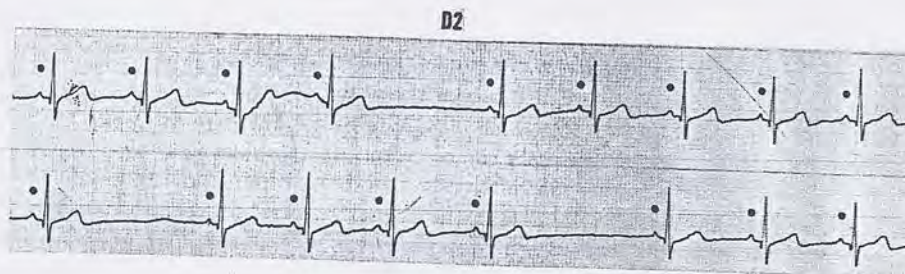


Fig. 416. Exemplo de bloqueio sinoatrial de 2º grau do tipo II (por analogia com o BAV de 2º grau do tipo II de Mobitz)^{79,943}. Discussão detalhada no texto

O ELETROCARDIOGRAMA

Quando o bloqueio sinoatrial é do tipo II, o impulso sinusal pode ser bloqueado a cada dois, três ou mais impulsos que chegam à junção sinoatrial.

Se a cada 2 impulsos sinusais 1 é bloqueado, configura-se o bloqueio sinoatrial de 2º grau com taxa de resposta 2:1. Nessa condição, a cada dois impulsos vai corresponder *apenas* uma onda P e a frequência cardíaca vai ser muito baixa, geralmente inferior a 40 batimentos por minuto. O eletrocardiograma é o mesmo de uma bradicardia sinusal acentuada.



Fig. 417. Quando o bloqueio sinoatrial é do tipo 2:1, a cada dois impulsos sinusais um é bloqueado. O eletrocardiograma é o mesmo de uma bradicardia sinusal acentuada. Ao se dissipar o bloqueio, sob ação medicamentosa, a frequência cardíaca é subitamente duplicada, enquanto a bradicardia sinusal vai cedendo lugar a um progressivo aumento da frequência cardíaca⁹⁴³

Se a cada 3 impulsos sinusais 1 é bloqueado, configura-se o bloqueio sinoatrial de 2º grau com taxa de resposta 3:2. Agora, de cada três impulsos, dois são normalmente conduzidos. O traçado apresenta-se como um bigeminismo sinusal.



Fig. 418. Se o bloqueio sinoatrial tem uma taxa de resposta do tipo 3:2, o traçado apresenta-se como um bigeminismo sinusal. O ciclo sinusal básico corresponde ao menor intervalo PP registrado no traçado

CAPÍTULO 35 – O BLOQUEIO SINOATRIAL

Aspecto similar adquire o eletrocardiograma em presença de *extra-sístoles sinusais*. Também aqui existe bigeminismo e o diagnóstico diferencial só pode ser feito observando, num traçado longo, a transição para um ritmo sinusal sem a presença dessas extra-sístoles.

Quando isso ocorrer, o intervalo PP medido deverá ser igual ao maior intervalo PP registrado por ocasião das extra-sístoles.

A cada extra-sístole sinusal segue-se uma pausa pós-extra-sistólica que é *necessariamente* incompleta e deve ser igual ao ciclo sinusal básico. Tudo se passa como se o nódulo sinusal tivesse o seu ciclo restabelecido a partir de cada extra-sístole sinusal, como na figura a seguir.



Fig. 419. O conceito de extra-sístole sinusal. A pausa pós-extra-sistólica corresponde ao ciclo sinusal básico. Assim, quando essas extra-sístoles sinusais não estão presentes, o intervalo PP medido deve ser igual ao maior intervalo PP registrado por ocasião das extra-sístoles⁹⁴³

Se a sequência bigeminada se deve, não à presença de extra-sístoles sinusais, mas a um bloqueio sinoatrial de 2º grau com taxa de resposta 3:2, então o *ciclo sinusal básico deve ser igual ao menor intervalo PP medido no traçado*. Os intervalos PP maiores correspondem às pausas, nesse caso.

d – Bloqueio sinoatrial de 1º grau associado a bloqueio sinoatrial de 2º grau

Seja um traçado onde já existe bloqueio sinoatrial de 1º grau. Evidentemente ele não pode ser reconhecido no eletrocardiograma, como já se afirmou no item *b*. No entanto, se existir associado bloqueio sinoatrial de 2º grau, o bloqueio de 1º grau poderá ser identificado a partir da seguinte análise⁹⁴³.

Como está presente bloqueio sinoatrial de 1º grau, todas as ondas P se inscrevem com um certo atraso, que não pode ser identificado no traçado. A ocorrência de bloqueio sinoatrial de 2º grau faz com que, de quando em quando, um impulso sinusal seja bloqueado e não se inscreva uma onda P. Após a pausa, existe tempo

para que a junção sinoatrial se recupere e o novo impulso se propaga mais facilmente, sendo menor o tempo de condução sinoatrial.

Assim, o intervalo PP que contém a pausa é *menor* do que a soma de dois intervalos PP normais. Se não existisse bloqueio sinoatrial de 1.º grau, se estivesse presente apenas o bloqueio sinoatrial de 2.º grau do tipo II, o intervalo PP que contém a pausa seria o dobro do intervalo PP normal.



Fig. 420. Quando bloqueio sinoatrial de 1.º grau vem associado a bloqueio sinoatrial de 2.º grau, o intervalo PP que contém a pausa é menor do que a soma de dois intervalos PP normais⁹⁴³

Evidentemente não são comuns as manifestações de bloqueio sinoatrial de 2.º grau com a precisão descrita acima. O que se encontra habitualmente é a associação do bloqueio sinoatrial de 2.º grau à arritmia sinusal, tornando difícil estabelecer com segurança a variedade que se apresenta no traçado.

e – Bloqueio sinoatrial de 3.º grau

Por analogia com o BAV de 3.º grau, diz-se que existe bloqueio sinoatrial de 3.º grau quando nenhum dos impulsos sinusais consegue atravessar a junção sinoatrial. *Não existem ondas P no eletrocardiograma.*

Impõe-se o diagnóstico diferencial com outras entidades em que não existem ondas P ao eletrocardiograma externo: o ritmo juncional onde a velocidade de propagação anterógrada do impulso – para os ventrículos – é igual à sua velocidade de propagação retrógrada – para os átrios (cap. 32), condução sinoventricular (cap. 44) e parada atrial.

A expressão “parada atrial” (do original em inglês *atrial standstill*) tem sido usada por Allensworth, Bloomfield e outros – todos citados por Bellet⁸⁰ – no sentido de caracterizar a ausência de atividade atrial no eletrocardiograma. Não significaria, então, a expressão um distúrbio do ritmo bem definido, mas sim a *consequência* de um outro distúrbio básico (bloqueio sinoatrial, condução sinoventricular ou causas mais raras).

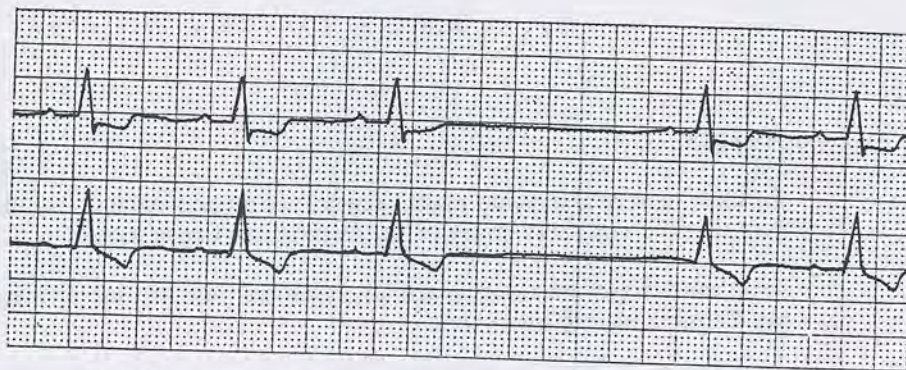


Fig. 421. Exemplo de bloqueio sinoatrial de 2º grau do tipo II. No registro acima verifica-se que o intervalo PP que contém a pausa mede 1,88 s, o que corresponde ao dobro do intervalo PP medido antes e depois da pausa (cerca de 0,94 s). O registro foi feito em duas derivações simultâneas

D2

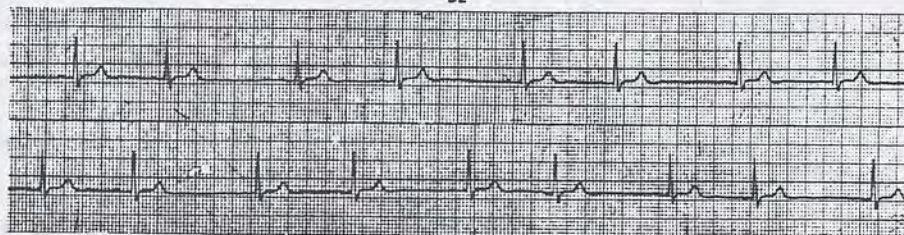


Fig. 422. Exemplo de bigeminismo sinusal. Registro contínuo. Existem dois diagnósticos possíveis: extra-sístoles sinusais e bloqueio sinoatrial do 2º grau, do tipo II com taxa de resposta 3:2, associado a bloqueio sinoatrial do 1º grau. Discussão no texto, às páginas 406-408

Capítulo 36

A Doença do Nódulo Sinusal

a – Introdução

Entidade que tem recebido muita atenção nas últimas décadas é a doença do nódulo sinusal ("sick sinus syndrome" na literatura em língua inglesa).

Tem considerável importância clínica, razão por que sua análise mereceu, em nosso trabalho, um capítulo à parte.

A doença do nódulo sinusal resulta, como o próprio nome indica, de uma função inadequada do nódulo no que tange ao seu automatismo.

Já é tradicional a distinção que deve ser feita entre as desordens funcionais do nódulo sinusal, relacionadas a uma quebra do equilíbrio autonômico ou ao efeito de certas medicações – *disfunção do nódulo sinusal* –, e a *doença do nódulo sinusal*, expressão que deve ser reservada para caracterizar as anormalidades na função do nódulo sinusal que chegam a produzir sintomas, com um quadro clínico que se estende desde a simples tonteira, sensação vertiginosa, podendo ocorrer dor torácica, fadiga e até síncope.

Esta abordagem, além de clássica, é encontrada também nas publicações atuais^{64,88,95,316,397,518,687,802,1184}.

É importante salientar que a doença do nódulo sinusal responde atualmente por cerca de 50% de todas as implantações de marcapasso nos Estados Unidos¹¹⁸⁴.

b – O eletrocardiograma

De acordo com a descrição de Phibbs⁸²⁴, três são as formas pelas quais a doença do nódulo sinusal pode apresentar-se ao eletrocardiograma:

- *bradicardia sinusal persistente* – a frequência cardíaca é baixa, em função de um automatismo diminuído do nódulo sinusal (cap. 30).

- *bloqueio sinoatrial* – a junção sinoatrial não permite que os impulsos normalmente formados no nódulo sinusal consigam excitar o miocárdio atrial adjacente. Assim, a ausculta revelará a existência de pausas que, ao eletrocardiograma, se apresentarão com ausência de QRS e de onda P. Os critérios para o diagnóstico das diversas variedades de bloqueio sinoatrial foram discutidos no capítulo 35.

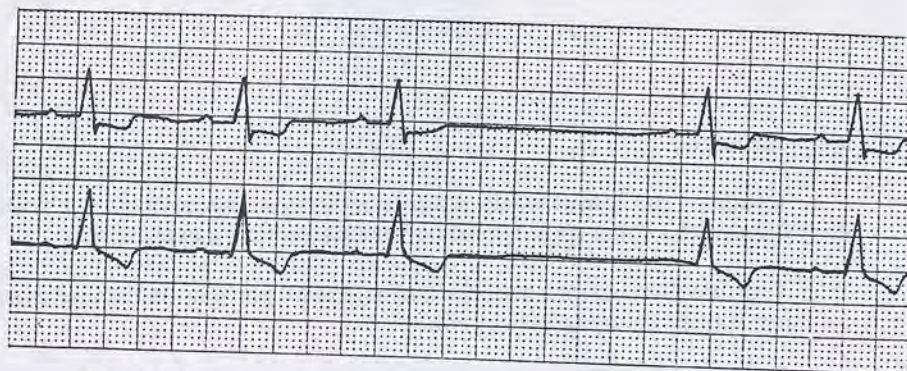


Fig. 421. Exemplo de bloqueio sinoatrial de 2.^o grau do tipo II. No registro acima verifica-se que o intervalo PP que contém a pausa mede 1,88 s, o que corresponde ao dobro do intervalo PP medido antes e depois da pausa (cerca de 0,94 s). O registro foi feito em duas derivações simultâneas

D2

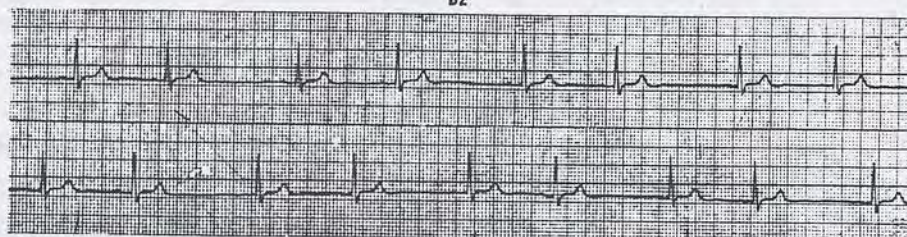


Fig. 422. Exemplo de bigeminismo sinusal. Registro contínuo. Existem dois diagnósticos possíveis: extra-sístoles sinusais e bloqueio sinoatrial do 2.^o grau, do tipo II com taxa de resposta 3:2, associado a bloqueio sinoatrial do 1.^o grau. Discussão no texto, às páginas 406-408

Capítulo 36

A Doença do Nódulo Sinusal

a – Introdução

Entidade que tem recebido muita atenção nas últimas décadas é a doença do nódulo sinusal ("sick sinus syndrome" na literatura em língua inglesa).

Tem considerável importância clínica, razão por que sua análise mereceu, em nosso trabalho, um capítulo à parte.

A doença do nódulo sinusal resulta, como o próprio nome indica, de uma função inadequada do nódulo no que tange ao seu automatismo.

Já é tradicional a distinção que deve ser feita entre as desordens funcionais do nódulo sinusal, relacionadas a uma quebra do equilíbrio autonômico ou ao efeito de certas medicações – *disfunção do nódulo sinusal* –, e a *doença do nódulo sinusal*, expressão que deve ser reservada para caracterizar as anormalidades na função do nódulo sinusal que chegam a produzir sintomas, com um quadro clínico que se estende desde a simples tonteira, sensação vertiginosa, podendo ocorrer dor torácica, fadiga e até síncope.

Esta abordagem, além de clássica, é encontrada também nas publicações atuais^{64,88,95,316,397,518,687,802,1184}.

É importante salientar que a doença do nódulo sinusal responde atualmente por cerca de 50% de todas as implantações de marcapasso nos Estados Unidos¹¹⁸⁴.

b – O eletrocardiograma

De acordo com a descrição de Phibbs⁸²⁴, três são as formas pelas quais a doença do nódulo sinusal pode apresentar-se ao eletrocardiograma:

- *bradicardia sinusal persistente* – a frequência cardíaca é baixa, em função de um automatismo diminuído do nódulo sinusal (cap. 30).

- *bloqueio sinoatrial* – a junção sinoatrial não permite que os impulsos normalmente formados no nódulo sinusal consigam excitar o miocárdio atrial adjacente. Assim, a ausculta revelará a existência de pausas que, ao eletrocardiograma, se apresentarão com ausência de QRS e de onda P. Os critérios para o diagnóstico das diversas variedades de bloqueio sinoatrial foram discutidos no capítulo 35.

CAPÍTULO 36 – A DOENÇA DO NÓDULO SINUSAL

• *síndrome taquicardia-bradicardia* – nesse caso pequenos surtos paroxísticos de taquicardias supraventriculares interrompem o ritmo naturalmente bradycárdico da síndrome (por bradicardia sinusal e/ou bloqueio sinoatrial).

c – O diagnóstico da síndrome

Se qualquer uma das manifestações eletrocardiográficas descritas no item anterior está presente *e, além disso, o paciente tem um quadro clínico com episódios de síncope ou vertigem*, o diagnóstico da síndrome já está confirmado⁸²⁴.

Quando o eletrocardiograma não é típico, diversos procedimentos têm sido aconselhados. Uma etapa que pode ser utilizada é o registro contínuo da atividade elétrica do coração (*monitorização* por Holter), que permite, muitas vezes, correlacionar o advento dos sintomas do paciente com a instalação de arritmias.

A administração de atropina por via intravenosa normalmente acelera a frequência cardíaca de 50% a 60%. A síndrome vem normalmente associada a uma resposta da ordem de 25% ou menos⁸²⁴.

Uma técnica que foi utilizada durante muito tempo como índice do grau de comprometimento do automatismo do nódulo sinusal é a estimulação do átrio direito por meio de um marcapasso artificial. A estimulação rápida do nódulo em níveis de frequência acima de 150 impulsos por minuto produz o fenômeno do "overdrive supression" sobre o nódulo sinusal. Quando se pára a estimulação de modo abrupto, o nódulo sinusal sadio recobra o comando da atividade cardíaca em cerca de 1,5 s (1.500 milissegundos). Se existe doença do nódulo sinusal, a pausa pode chegar a 3 s ou até mais.

A medida do tempo de recuperação do nódulo sinusal vem sendo feita em muitos centros^{657,772}, inclusive no nosso meio⁶⁵³.

No entanto, índice mais sensível da função do nódulo sinusal tem sido o método proposto por Strauss e colaboradores¹⁰⁴⁷, em 1973, que permite avaliar o tempo de condução sinoatrial. É o método da estimulação atrial prematura ("premature atrial stimulation" do original, em inglês), que permite verificar a existência de bloqueio sinoatrial do 1º grau (aumento do tempo de condução sinoatrial), de diagnóstico impossível – *atualmente* – no eletrocardiograma, a não ser quando associado a bloqueio sinoatrial de 2º grau (cap. 35).

Jordan e associados⁵¹² situam a medida do tempo de condução sinoatrial como o índice mais fiel para a avaliação do automatismo do nódulo sinusal.

Quando o tempo de condução sinoatrial se encontra aumentado além de 72 ± 5 ms ele já é considerado anormal. Jordan e associados⁵¹² verificaram um tempo médio de 119 ms em pacientes portadores de severa estenose da artéria do nódulo sinusal. No entanto, o grupo de pacientes com doença coronariana documentada

O ELETROCARDIOGRAMA

não constitui uma população homogênea com relação aos parâmetros da doença do nódulo sinusal.

Em publicação de 1977, Dhingra e colaboradores²⁶⁹ estudaram o tempo de condução sinoatrial em 470 pacientes. Deles, 24 possuíam esse tempo aumentado, e dentre estes a maioria (19 dos 24) apresentava distúrbios do ritmo sinusal ou arritmias atriais. Foram acompanhados os pacientes durante 14 meses, período durante o qual apenas 3 morreram.

Os autores concluíram que o tempo de condução sinoatrial aumentado vem associado a uma alta incidência de anormalidades eletrocardiográficas e eletrofisiológicas do nódulo sinusal e/ou do átrio, *mas a morbidade para bradiarritmias é baixa (4 dos 24 pacientes).*

Assim, a presença de um tempo de condução sinoatrial aumentado não seria um critério, *na ausência de sintomas*, para a indicação de marcapasso profilático.

Na verdade, como se lê no trabalho de Yee e Strauss¹¹⁸⁴, de 1987, apesar dos diferentes procedimentos invasivos atualmente utilizados para estudar a função do nódulo sinusal terem produzido um grande avanço em nossa compreensão da fisiopatologia da doença do nódulo sinusal, todos eles, no momento, ainda são de valor clínico limitado.

D2

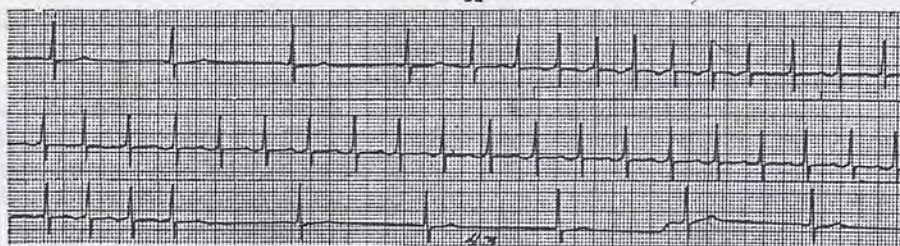


Fig. 423. Exemplo de síndrome taicardia-bradicardia. O traçado é um registro contínuo de D2. No trecho superior, à esquerda, a frequência cardíaca média é de 48 batimentos por minuto. Ainda no mesmo trecho, à direita, a frequência cardíaca bruscamente se acelera, ficando em torno de 150 ciclos por minuto. A seguir, ela diminui um pouco, oscilando ao redor de 130 em todo o trecho médio do traçado até que, a partir do 4.º complexo registrado no último trecho, insti-tui-se novamente um surto bradicárdico, com frequência média em torno de 43 ciclos por minuto. Os achados são característicos da síndrome taicardia-bradicardia. Paciente portador de doença do nódulo sinusal

Examinando as indicações para o estudo eletrofisiológico visando ao diagnóstico e à avaliação da função do nódulo sinusal, Benditt e colaboradores⁸⁸, em 1987, afirmam que, embora o estudo invasivo ofereça a possibilidade de avaliação mais rápida da função do nódulo sinusal, os procedimentos não são destituídos de risco e seu valor diagnóstico permanece controverso.

Em nossos dias, o recurso mais importante para o diagnóstico da doença do nódulo sinusal é a *documentação eletrocardiográfica durante um episódio sintomático espontâneo*, o que pode ser feito, de rotina, através da monitorização durante 24 horas (sistema Holter) ou até durante intervalos de tempo mais prolongados^{88,1184}.

d – O mecanismo

No trabalho de Jordan e associados⁵¹² são revistos os critérios para o estabelecimento do diagnóstico eletrocardiográfico da disfunção sinusal: *a bradicardia sinusal, a parada sinusal, o bloqueio sinoatrial e a síndrome taquicardia-bradicardia*.

Do ponto de vista da eletrofisiologia, diversos fatores podem ser responsáveis por esses achados no eletrocardiograma. Os autores acima mencionados apontam como possíveis responsáveis:

- diminuição na velocidade de ascensão da curva de despolarização diastólica das células do nódulo sinusal
- aumento do potencial limiar dessas células
- aumento de duração do potencial de ação
- hiperpolarização diastólica
- condução anormal na zona perinodal.

As causas mais comuns que têm sido apontadas para esses distúrbios eletrofisiológicos têm sido *a doença da artéria do nódulo sinusal e outras formas de doença degenerativa do miocárdio*⁸²⁴.

e – O significado clínico

A doença do nódulo sinusal engloba um conjunto de arritmias que têm um aspecto em comum: o nódulo sinusal tem diminuída – por qualquer razão – a sua capacidade de comandar o ritmo cardíaco.

Pacientes que têm doença do nódulo sinusal são propensos a vertigens, a episódios de síncope e, se está presente a síndrome taquicardia-bradicardia, durante os paroxismos pode haver qualquer um dos sintomas ligados à aceleração do ritmo cardíaco.

É comum a associação de doença do nódulo sinusal a qualquer um dos tipos de bloqueio AV.

Phibbs⁸²⁴ assinala a grande frequência com que a doença do nódulo sinusal produz surtos de embolia arterial, mais comuns quando existe a síndrome taquicardia-bradicardia.

Capítulo 37

As Extra-sístoles

a – Discussão do termo

A expressão extra-sístole é muito antiga, anterior à era do eletrocardiograma e foi utilizada pela primeira vez por Engelmann, como se lê no grande tratado sobre extra-sístoles, publicado por Scherf e Schott, em 1973⁹⁶².

Muita discussão existe sobre o uso do termo. O maior argumento contra o seu emprego seria o fato de não representar a extra-sístole um batimento *extra*, porque, à exceção das extra-sístoles interpoladas, uma extra-sístole na verdade apenas antecipa a contração, não representando um batimento *adicional* na sequência de impulsos. Sendo um batimento prematuro, ela de fato substitui – antes do tempo – um batimento de origem sinusal que ocorreria logo a seguir.

D1

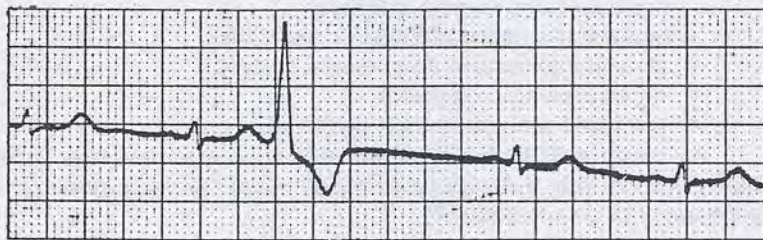


Fig. 424. Uma extra-sístole não representa um batimento adicional na sequência de impulsos. Ela de fato apenas substitui – antes do tempo – um batimento sinusal que ocorreria logo a seguir. Ela é um evento prematuro

Tem sido usada a expressão *batimento prematuro* no lugar de extra-sístole, inclusive por autores modernos^{79,853}. Mas aqui se podem levantar muitas objeções ao uso do termo. Os *batimentos parassistólicos* são também prematuros, como os *batimentos de captura* (cap. 31). Sabe-se que extra-sístoles podem ocorrer ao mesmo tempo que um batimento sinusal, ocorrendo um *batimento de fusão* e aí não teria mais sentido a expressão batimento prematuro. Finalmente é difícil falar em prematuridade, por exemplo, em presença da irregularidade que ocorre na fibrilação atrial.

O nome de *batimento ectópico* tem sido proposto e utilizado por alguns, mas agora os argumentos contra essa notação são mais sérios, porque de origem ectópica são também os *batimentos de escape*, de significado clínico completamente diferente daquele das extra-sístoles. A expressão batimento ectópico não poderia incluir as extra-sístoles sinusais que, embora raras, já têm sido demonstradas.

Examinando as indicações para o estudo eletrofisiológico visando ao diagnóstico e à avaliação da função do nódulo sinusal, Benditt e colaboradores⁸⁸, em 1987, afirmam que, embora o estudo invasivo ofereça a possibilidade de avaliação mais rápida da função do nódulo sinusal, os procedimentos não são destituídos de risco e seu valor diagnóstico permanece controverso.

Em nossos dias, o recurso mais importante para o diagnóstico da doença do nódulo sinusal é a *documentação eletrocardiográfica durante um episódio sintomático espontâneo*, o que pode ser feito, de rotina, através da monitorização durante 24 horas (sistema Holter) ou até durante intervalos de tempo mais prolongados^{88,1184}.

d – O mecanismo

No trabalho de Jordan e associados⁵¹² são revistos os critérios para o estabelecimento do diagnóstico eletrocardiográfico da disfunção sinusal: *a bradicardia sinusal, a parada sinusal, o bloqueio sinoatrial e a síndrome taquicardia-bradicardia*.

Do ponto de vista da eletrofisiologia, diversos fatores podem ser responsáveis por esses achados no eletrocardiograma. Os autores acima mencionados apontam como possíveis responsáveis:

- diminuição na velocidade de ascensão da curva de despolarização diastólica das células do nódulo sinusal
- aumento do potencial limiar dessas células
- aumento de duração do potencial de ação
- hiperpolarização diastólica
- condução anormal na zona perinodal.

As causas mais comuns que têm sido apontadas para esses distúrbios eletrofisiológicos têm sido *a doença da artéria do nódulo sinusal e outras formas de doença degenerativa do miocárdio*⁸²⁴.

e – O significado clínico

A doença do nódulo sinusal engloba um conjunto de arritmias que têm um aspecto em comum: o nódulo sinusal tem diminuída — por qualquer razão — a sua capacidade de comandar o ritmo cardíaco.

Pacientes que têm doença do nódulo sinusal são propensos a vertigens, a episódios de síncope e, se está presente a síndrome taquicardia-bradicardia, durante os paroxismos pode haver qualquer um dos sintomas ligados à aceleração do ritmo cardíaco.

É comum a associação de doença do nódulo sinusal a qualquer um dos tipos de bloqueio AV.

Phibbs⁸²⁴ assinala a grande frequência com que a doença do nódulo sinusal produz surtos de embolia arterial, mais comuns quando existe a síndrome taquicardia-bradicardia.

Capítulo 37

As Extra-sístoles

a – Discussão do termo

A expressão extra-sístole é muito antiga, anterior à era do eletrocardiograma e foi utilizada pela primeira vez por Engelmann, como se lê no grande tratado sobre extra-sístoles, publicado por Scherf e Schott, em 1973⁹⁶².

Muita discussão existe sobre o uso do termo. O maior argumento contra o seu emprego seria o fato de não representar a extra-sístole um batimento *extra*, porque, à exceção das extra-sístoles interpoladas, uma extra-sístole na verdade apenas antecipa a contração, não representando um batimento *adicional* na sequência de impulsos. Sendo um batimento prematuro, ela de fato substitui – antes do tempo – um batimento de origem sinusal que ocorreria logo a seguir.

D1

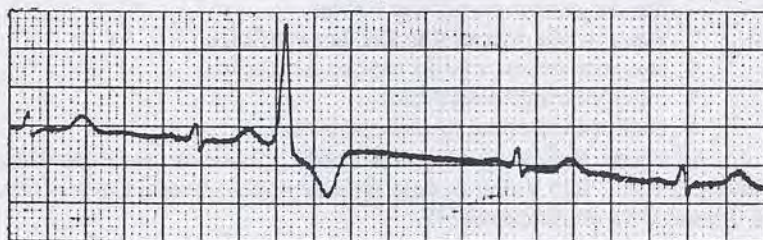


Fig. 424. Uma extra-sístole não representa um batimento adicional na sequência de impulsos. Ela de fato apenas substitui – antes do tempo – um batimento sinusal que ocorreria logo a seguir. Ela é um evento prematuro

Tem sido usada a expressão *batimento prematuro* no lugar de extra-sístole, inclusive por autores modernos^{79,853}. Mas aqui se podem levantar muitas objeções ao uso do termo. Os *batimentos parassistólicos* são também prematuros, como os *batimentos de captura* (cap. 31). Sabe-se que extra-sístoles podem ocorrer ao mesmo tempo que um batimento sinusal, ocorrendo um *batimento de fusão* e aí não teria mais sentido a expressão batimento prematuro. Finalmente é difícil falar em prematuridade, por exemplo, em presença da irregularidade que ocorre na fibrilação atrial.

O nome de *batimento ectópico* tem sido proposto e utilizado por alguns, mas agora os argumentos contra essa notação são mais sérios, porque de origem ectópica são também os *batimentos de escape*, de significado clínico completamente diferente daquele das extra-sístoles. A expressão batimento ectópico não poderia incluir as extra-sístoles sinusais que, embora raras, já têm sido demonstradas.

Parece, assim, que o termo ainda preferido é extra-sístole. Malgrado toda a argumentação que possa ser levantada, o uso já o consagrou e a esse respeito Schamroth⁹⁴³, examinando as raízes do termo, justifica o prefixo *extra* não no sentido de adicional, mas no sentido de “do lado de fora”, “à parte”. *Extra-sístole significaria, para o grande mestre, um batimento “fora” do ritmo normal.*

Infelizmente, apesar do profundo respeito à colossal obra citada, não concordamos com a argumentação apresentada. No sentido de um batimento “fora” do ritmo normal, também se deveriam incluir os *escapes*. É difícil, realmente, estabelecer com precisão os limites do termo.

Usaremos, em nosso trabalho, durante toda a exposição, o termo extra-sístole, pela generalidade de sua aceitação, bem como pela não existência, na literatura, de nenhum termo melhor que consiga substituí-lo.

b – Incidência

Extra-sístoles constituem a variedade mais comum de todas as arritmias.

Na grande série de Katz e Pick⁵²⁸, extra-sístoles ocorreram em 14% de 50.000 pacientes. Delas a metade tinha origem nos ventrículos. A metade restante estava distribuída mais nos átrios (2/6) do que na junção (1/6).

Já nessa grande série, portanto, se evidenciava o caráter extremamente incomum das extra-sístoles juncionais (cerca de 16,6% de todas as extra-sístoles).

A incidência de extra-sístoles ventriculares no infarto agudo do miocárdio é alta em todas as séries, em torno de 70%^{639,706,745}, sendo menor a presença de extra-sístoles de origem supraventricular^{639,706}.

Na série de Chiang et al.¹⁸⁶, de mais de 5.000 indivíduos adultos aparentemente saudáveis, pelo menos 5% apresentaram extra-sístoles.

Excluindo o grupo de pessoas normais, extra-sístoles podem vir associadas a diversas entidades clínicas, ligadas direta ou indiretamente a uma agressão ao coração.

É descrita, assim, a presença de extra-sístoles ligadas a processos de agressão direta ao miocárdio – febre reumática, doença das artérias coronárias, hipertensão, miocardiopatias e insuficiência cardíaca de qualquer origem.

Também se conhece sobremodo o aparecimento de extra-sístoles por ocasião de processos infecciosos sistêmicos (efeitos tóxicos), por hipóxia, pela ação de drogas as mais variadas – *inclusive drogas anti-arrítmicas* – grupo em que se inclui fundamentalmente a digital, e muitas outras condições.

O ELETROCARDIOGRAMA

Para uma revisão completa, o leitor deve consultar obra especializada sobre o assunto⁹⁶², ou tratados mais gerais sobre Arritmias^{79,943}.

c – Mecanismo

Trautwein¹⁰⁸³, discorrendo sobre a gênese das extra-sístoles, afirmou: “três possíveis mecanismos têm sido apontados na literatura:

- atividade parassistólica se originando nos ventrículos
- atividade focal extra-sistólica se propagando na vizinhança de um foco
- reentrada da excitação em uma região do coração que já havia sido ativada previamente pela mesma onda de excitação”.

O conceito de parassístole, que já apresentamos no cap. 31, mereceu, em nosso trabalho, destaque especial. Como já é indiscutível a presença de um foco ectópico que disputa com o nódulo sinusal o comando da atividade cardíaca, a parassístole será examinada com mais detalhes numa seção mais à frente, no cap. 42.

Restam, portanto, duas hipóteses para explicar a origem das extra-sístoles: a *teoria do foco ectópico* e a *teoria da reentrada*.

c.1 – Teoria da reentrada

Já a apresentamos ao discutir as alterações da condução, quando estudamos a gênese das arritmias, no capítulo 29.

O processo de reentrada pressupõe a presença de *condução lenta e bloqueio unidirecional*. O estímulo conseguiria excitar duas vezes consecutivas a mesma região do coração, podendo isso ocorrer por *reflexão da onda de ativação* ou pelo clássico *movimento circular*.

Um fato que é indiscutível acerca das extra-sístoles é a sua dependência ou, melhor dizendo, a existência de uma correlação entre a extra-sístole e o batimento precedente. A extra-sístole é, de uma certa forma, determinada – ou produzida – pelo batimento normal que a precede. Isto faz com que o intervalo de tempo compreendido entre o complexo normal e o complexo extra-sistólico tenda a ser constante, intervalo esse que foi chamado o *período de acoplamento*.

A constância do período de acoplamento, medido em diversas derivações, é um dos argumentos mais sérios a favor da teoria da reentrada. O estímulo percorreria a mesma rota, o mesmo circuito de reentrada – por movimento circular ou por meio de reflexão (cap. 29) – e isso explicaria porque o intervalo de tempo decorrido entre o complexo normal e a extra-sístole mantém-se invariável.

No entanto, esse mesmo argumento tem sido usado em sentido contrário. É de observação na clínica a existência de pacientes que se mantêm longos períodos – meses e até anos – com extra-sístoles que se apresentam sempre com o mesmo período de acoplamento e os opositores da teoria da reentrada acham difícil aceitar que as condições eletrofisiológicas básicas para a ocorrência do fenômeno se mantenham as mesmas durante períodos tão prolongados^{946,962,963}.

Cranefield²²⁴, escrevendo sobre o assunto, em 1975, diz ter Hoffman sugerido que, nesses pacientes, muito ao contrário, podem existir pequenas áreas dentro do sistema de condução intraventricular que se mantêm permanentemente alteradas, e como esses sítios particulares seriam sempre os mesmos – pequenas áreas isquêmicas, por exemplo, durante muito tempo – a morfologia e o tempo de acoplamento das extra-sístoles se manteriam constantes.

Um argumento contra a teoria da reentrada pode ser também o fato de que o mesmo foco que dá origem a uma extra-sístole pode, por vezes, manifestar um batimento de escape (mesma morfologia), ou até um batimento parassistólico. Ora, evidentemente que, nessas situações, deve entrar em jogo outro mecanismo diferente para explicar a gênese desses eventos⁹⁴⁶.

c.2 – Teoria do foco ectópico

De acordo com a teoria do foco ectópico, um foco de células automáticas, normalmente deprimido pelo comando do nódulo sinusal, teria o seu automatismo exacerbado e conseguiria propagar a sua atividade aos tecidos vizinhos, usurpando, por um ciclo, do nódulo sinusal, o comando da atividade cardíaca¹⁰⁸³.

A teoria do foco ectópico explica a ocorrência alternada de extra-sístole e parassístole a partir de um mesmo foco⁹⁴⁶.

Também fornece uma excelente explicação para os fenômenos de bigeminismo e trigeminismo oculto, descritos por Schamroth^{935,936}.

Trautwein, em 1970¹⁰⁸³, já afirmava que, embora para algumas taquiarritmias exista muita evidência de que sua gênese se deva aos mecanismos de reentrada (principalmente a macrorreentrada envolvendo o nódulo AV), no caso particular das extra-sístoles já existia comprovação experimental de que elas podem advir da exacerbção de um foco ectópico.

Trautwein afirmou mesmo ser duvidosa a possibilidade de que uma extra-sístole atrial ou ventricular fosse devida a um mecanismo de reentrada¹⁰⁸³.

Resta por explicar, evidentemente, *de que modo* o impulso normalmente conduzido precipita, determina ou provoca essa exacerbção do automatismo do foco ectópico. Diversos mecanismos têm sido apontados, inclusive a participação do efeito Wedensky e da facilitação Wedensky (cap. 29).

A esse respeito, excelente hipótese é apresentada e amplamente discutida por Schamroth em seu tratado de Arritmias. A discussão dessa hipótese é muito longa e não pode ser feita em um texto geral de Eletrocardiografia como este nosso livro. O leitor interessado deve consultar a obra mencionada⁹⁴³.

d – Pausa pós-extra-sistólica

A extra-sístole não é – com exceção daquelas interpoladas – um batimento *adicional* na sequência do ritmo cardíaco. Ela apenas antecipa, e o faz substituindo prematuramente, um batimento normal. Assim, quando ocorre o novo impulso, ele encontra o miocárdio completamente refratário e registra-se uma pausa no traçado. Esta é a chamada pausa pós-extra-sistólica ou pausa compensadora.

A pausa pós-extra-sistólica pode ser *completa*, *incompleta* ou *ausente*.

Diz-se que a pausa pós-extra-sistólica é *completa* quando a soma dos intervalos pré e pós-extra-sistólico é igual a dois ciclos sinusais normais.

A figura 425 ilustra um exemplo de pausa completa.

A pausa é *completa* porque a onda de ativação originada pela extra-sístole não consegue despolarizar o nódulo sinusal. Não sendo “descarregado” prematuramente, ele produzirá um novo impulso no momento exato em que deveria fazê-lo. Obviamente, a nova frente de onda não consegue exteriorizar-se, por estarem os tecidos refratários, mas a despolarização ocorreu no momento certo.

Como não houve antecipação da descarga do nódulo sinusal, o ciclo sinusal mantém-se inalterado, e a próxima despolarização também se fará no momento previsto. Assim, a soma dos intervalos pré e pós-extra-sistólico será igual a dois ciclos sinusais normais.

A pausa completa é muito mais freqüente em extra-sístoles ventriculares do que em extra-sístoles de origem supraventricular.

D2

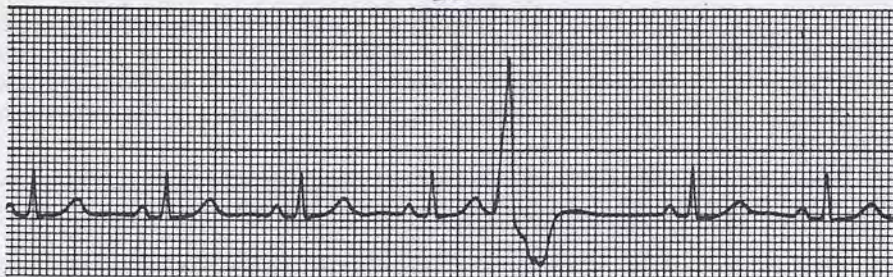


Fig. 425. Exemplo de pausa completa. O 5º complexo QRS é uma extra-sístole ventricular. A soma dos intervalos pré e pós-extra-sistólico é igual a dois ciclos sinusais normais.

A pausa pós-extra-sistólica é *incompleta* se a onda de ativação originada pela extra-sístole consegue despolarizar o nódulo sinusal. “Descarregado” prematuramente, o ciclo sinusal inicia-se a partir desse instante e portanto o próximo impulso sinusal ocorrerá antes do momento em que se faria se não tivesse existido a “descarga” prematura. Mais uma vez, a onda de ativação oriunda do nódulo sinusal não consegue exteriorizar-se, mas desta vez ela foi antecipada.

A pausa incompleta é reconhecida no traçado quando a soma dos intervalos pré e pós-extra-sistólico é menor que a soma de dois ciclos sinusais normais. É muito mais comum em extra-sístoles de origem supraventricular do que em extra-sístoles ventriculares.

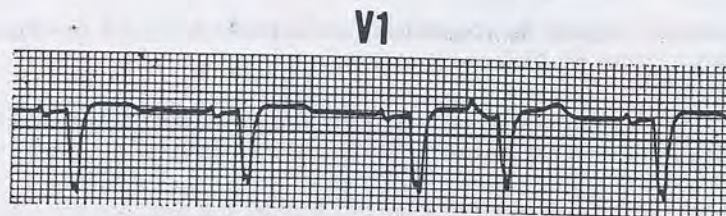


Fig. 426. Exemplo de pausa incompleta. O 4.^o complexo QRS inscreve-se precocemente e é precedido por uma onda P que deforma a onda T do complexo anterior. Trata-se, portanto, de uma extra-sístole de origem atrial. A soma dos intervalos pré e pós-extra-sistólico é menor que a soma de dois ciclos sinusais normais

A pausa pós-extra-sistólica é *ausente* quando a extra-sístole se interpõe entre dois batimentos sinusais que constituem um ciclo normal. Nestes casos a extra-sístole é dita *interpolada*. Quase sempre, extra-sístoles interpoladas são ventriculares.

Raramente a interpolação pode ocorrer com extra-sístoles de origem supraventricular. A figura a seguir ilustra um exemplo de interpolação.

D2

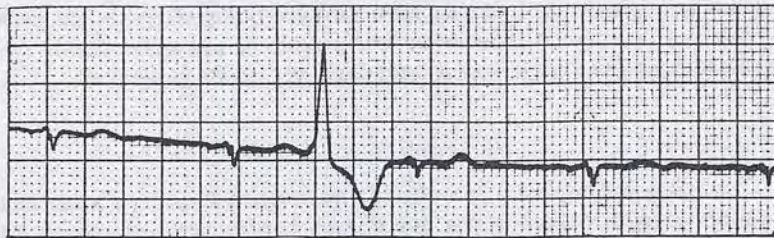


Fig. 427. Exemplo de pausa ausente. O 3.^o complexo QRS é uma extra-sístole ventricular que se interpõe entre dois batimentos que constituem um ciclo normal. Essa extra-sístole é dita *interpolada*.

e – O período de acoplamento

Chama-se período de acoplamento ao intervalo de tempo que decorre entre o batimento normal e o batimento extra-sistólico.

É uma característica geral das extra-sístoles, quando apresentam a mesma morfologia, possuírem um período de acoplamento invariável.

Como já se mencionou, este é um dos grandes argumentos a favor da teoria da reentrada.

D2

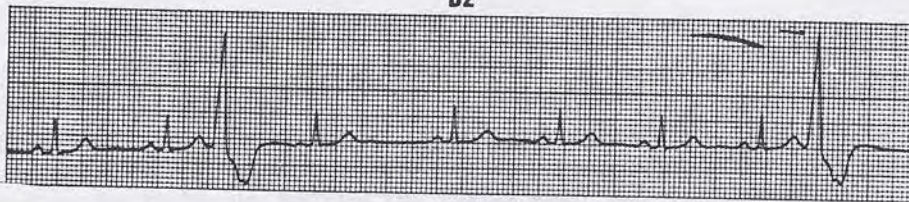


Fig. 428. Extra-sístoles oriundas de um mesmo foco tendem a apresentar, mesmo em um traçado longo, o mesmo período de acoplamento. Este é um dos argumentos a favor da teoria da reentrada. Discussão no item c

CAPÍTULO 37 – AS EXTRA-SÍSTOLES

Quando, num mesmo traçado, extra-sístoles de mesma morfologia apresentam períodos de acoplamento variáveis, é de se supor a existência de parassístole. Extra-sístoles com períodos de acoplamento diferentes podem, evidentemente, ser oriundas de focos diferentes.

Surge, então, a necessidade de definir as extra-sístoles unifocais, bifocais e multifocais. A presença de extra-sístoles multifocais tem, do ponto de vista clínico, um significado mais sério que a presença de extra-sístoles originadas sempre do mesmo foco¹⁰⁹².

O período de acoplamento fixo faz parte da definição de extra-sístole.

Assim, qualquer que seja sua origem – nos átrios, na junção AV ou nos ventrículos – uma extra-sístole deve ter constante o seu período de acoplamento, ou seja, deve ser sempre o mesmo o intervalo de tempo entre o batimento extra-sistólico e o batimento sinusal que o precede.

f – Extra-sístoles de origem atrial

Extra-sístoles de origem atrial podem ser identificadas no traçado a partir dos seguintes critérios:

- *intervalo de acoplamento constante*

É sempre o mesmo o intervalo de tempo medido entre a onda P atrial – extra-sistólica – e a onda P de origem sinusal que a precede.

- *presença de uma onda P prematura*

Essa onda P inscreve-se *antes* do momento em que deveria ocorrer a onda P de origem sinusal.

- *onda P de morfologia algo diferente da onda P de origem sinusal*

A extra-sístole atrial apresenta-se com morfologia diferente daquela da onda P de origem sinusal por nascer o impulso em algum ponto dos átrios *fora do nódulo sinusal*, sendo, portanto, algo distinta do normal a sequência de ativação dos átrios.

- *pausa pós-extra-sistólica incompleta*

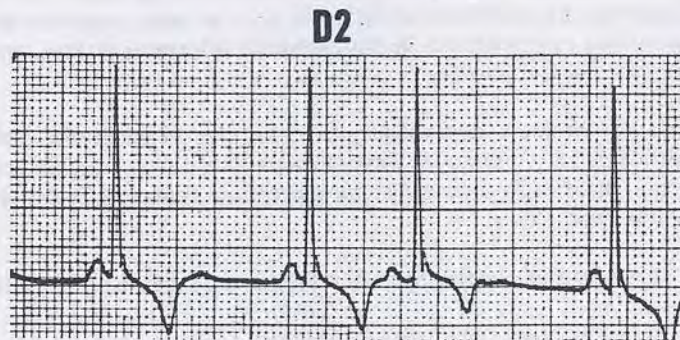


Fig. 429. Exemplo de extra-sístole de origem atrial. A 3ª onda P inscreve-se precocemente e é seguida por um complexo QRS de configuração idêntica à dos outros complexos do traçado. Trata-se, portanto, de uma extra-sístole atrial cuja onda de ativação propagou-se normalmente pelo sistema de condução intraventricular. A onda P de origem atrial tem morfologia *algo* diferente da onda P de origem sinusal. O intervalo PR e a onda T são também diferentes, neste exemplo apresentado.

A frente de onda de origem anômala consegue normalmente despolarizar o nódulo sinusal pela proximidade do foco ectópico (atrial).

Tendo sido “descarregado” antes do momento em que deveria fazê-lo, o nódulo sinusal tem o seu ciclo normal restabelecido a partir desse momento (item *d*). A soma dos intervalos pré e pós-extra-sistólico é assim *menor* que a soma de dois ciclos sinusais normais.

Pode ocorrer, *ocasionalmente*, que a “descarga” prematura do nódulo sinusal produza uma depressão do seu automatismo, determinando um alongamento do seu ciclo, o que se refletirá no próximo impulso, aumentando a pausa pós-extra-sistólica, que pode inclusive chegar a ser completa.

Extra-sístoles atriais podem apresentar-se em *ritmo bigeminado*. Nesse caso, a cada ciclo sinusal segue-se uma extra-sístole de origem atrial, como na figura a seguir.

D2

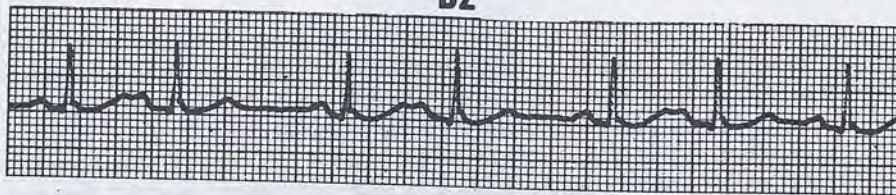


Fig. 430. Exemplo de extra-sístoles atriais em ritmo bigeminado. A cada batimento de origem sinusal segue-se uma extra-sístole de origem atrial. Observa-se que a morfologia das ondas P de origem atrial é *algo* diferente da morfologia das ondas P de origem sinusal. Também diferentes dos normais são os intervalos PR dos ciclos extra-sistólicos

Extra-sístoles atriais podem ser conduzidas normalmente pelo sistema de condução ventricular, como nas duas figuras anteriores. Os complexos QRS serão, assim, de morfologia normal, semelhante à morfologia daqueles produzidos pelo comando do nóculo sinusal.

Pode acontecer, por outro lado, que a onda de ativação advinda de uma extra-sístole atrial encontre os ventrículos ainda em período refratário.

Nesse caso, a extra-sístole atrial é dita uma *extra-sístole atrial bloqueada*. No eletrocardiograma, ela pode ser identificada como uma onda P *distinta da onda P sinusal* que se inscreve precocemente sem ser seguida por um complexo QRS, ou, às vezes, pela mudança na configuração de uma onda T (que na realidade será T + P), à qual se segue uma pausa no traçado.

D2

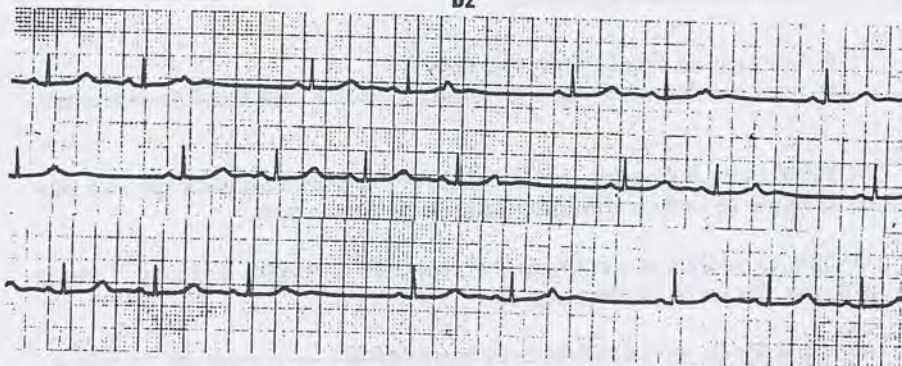


Fig. 431. Exemplo de extra-sístoles atriais bloqueadas. No registro superior, as ondas P de número 3, 6 e 9 deformam as ondas T sobre as quais se assestam não sendo seguidas por complexos QRS, produzindo, portanto, pausas no traçado. O traçado é contínuo e o fenômeno continua a ser observado no registro do meio e no trecho inferior

O ELETROCARDIOGRAMA



Também pode acontecer que o impulso extra-sistólico de origem atrial chegue aos ventrículos e encontre os ramos do feixe de His em estados diferentes de refratariedade, existindo o que se chama *condução aberrante*. Quando a onda P (de origem atrial) prematura é discernível no eletrocardiograma não existe dificuldade em caracterizar a condução aberrante. No entanto, se a onda P não pode ser identificada, então pode ser muito difícil e às vezes impossível distinguir uma extra-sístole de origem atrial ou juncional conduzida com aberrância de uma extra-sístole ventricular. Voltaremos ao assunto no item *t*.

Finalmente, podem ocorrer extra-sístoles atriais oriundas de muitos focos (extra-sístoles atriais multifocais). Presente esse quadro, geralmente ele evolui para fibrilação atrial⁹³⁸.

Extra-sístoles atriais podem apresentar-se em indivíduos absolutamente normais, sem nenhuma evidência de doença cardíaca.

Podem, por outro lado, vir associadas a diversas patologias cardíacas, como doenças valvulares, doença hipertensiva, doença das artérias coronárias etc.

É muito difícil atribuir às extra-sístoles atriais, *por si*, um determinado significado clínico. No entanto, se elas são freqüentes, se ocorrem em ritmo bigeminado ou se advêm de muitos focos, existe grande probabilidade de estar presente um quadro de agressão ao miocárdio.

g — Extra-sístoles de origem juncional

Extra-sístoles de origem juncional podem ser identificadas em um eletrocardiograma a partir dos seguintes critérios:

- *intervalo de acoplamento constante*
- *presença de onda P negativa em D2, D3 e aVF com inscrição prematura*

Se existe onda P negativa em D2, D3 e aVF, tal evento significa apenas a propagação da frente de onda nos átrios dirigida de baixo para cima.

O impulso origina-se na junção AV (conceito de Hecht, Kossman, Truex e outros⁴³⁹, que desenvolvemos no cap. 2).

Na dependência da velocidade com que o impulso se propaga no sentido anterógrado — para os ventrículos — e no sentido retrógrado — para os átrios — essa onda P negativa poderá inscrever-se antes, depois ou ao mesmo tempo que o complexo QRS (cap. 32).

- *pausa pós-extra-sistólica incompleta*

Pelo mecanismo que já discutimos no item *f* (extra-sístoles atriais), o nódulo sinusal é “descarregado” prematuramente e a pausa é incompleta. No entanto, pode acontecer – por não existir ativação retrógrada dos átrios, por exemplo – de não ser despolarizado antecipadamente o nódulo sinusal e assim a pausa pode ser completa⁹³⁸.

Não existe precisão, em termos atuais, no uso das expressões extra-sístole nodal superior, nodal inferior e nodal média. O fato de se encontrar a onda P negativa antes, depois ou superposta ao QRS depende de uma diferença entre as velocidades de propagação do estímulo em sentido anterógrado – para os ventrículos – e em sentido retrógrado – para os átrios. Discussão do assunto com mais pormenores é feita no cap. 32, por ocasião do estudo dos ritmos juncionais.

Tal como foi afirmado para as extra-sístoles atriais, uma extra-sístole de origem juncional pode ser conduzida normalmente ou com aberrância. Se existe aberrância na condução do estímulo pode ser difícil e às vezes impossível distinguir uma extra-sístole de origem juncional conduzida com aberrância de uma extra-sístole de origem ventricular. Voltaremos ao assunto no item *t*.

O significado clínico das extra-sístoles juncionais é o mesmo das extra-sístoles atriais. Podem apresentar-se em indivíduos normais e podem vir associadas a vários quadros de doença cardíaca (doença hipertensiva, doença das artérias coronárias, doenças valvulares etc.).

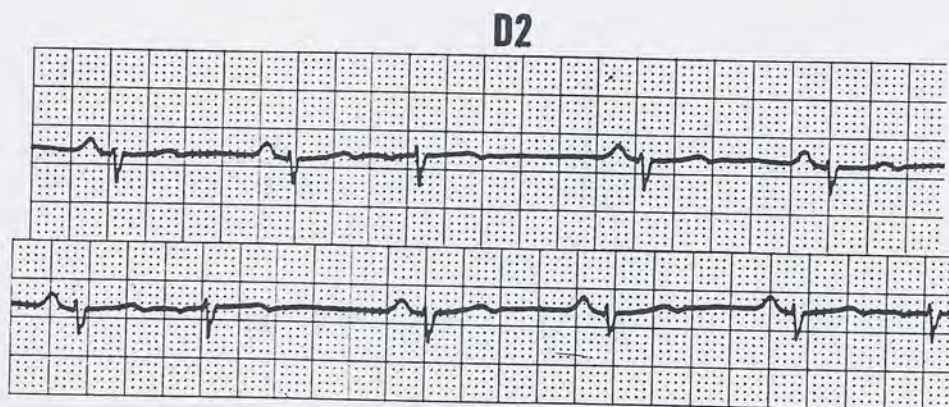


Fig. 432. Exemplo de extra-sístoles juncionais. O 3º complexo no trecho superior, assim como o 2º e o 6º complexos no trecho inferior são batimentos prematuros, de morfologia idêntica àquela dos batimentos sob comando sinusal. Devem ser, portanto, extra-sístoles de origem juncional

h – Extra-sístoles de origem ventricular

Uma extra-sístole de origem ventricular pode ser identificada a partir dos seguintes critérios:

- *presença de um complexo QRS alargado e prematuro*

O batimento extra-sistólico de origem ventricular expressa, habitualmente, uma sequência de despolarização por vias anômalas, distintas daquelas normalmente seguidas pelo impulso de origem supraventricular.

Assim, é comum o registro de complexos QRS alargados, com morfologias que se assemelham aos padrões de bloqueio de ramo⁹⁶². A prematuridade é a *marca* da extra-sístole e já foi discutida anteriormente.

Classicamente⁹⁶² se aceita que a extra-sístole oriunda de VE apresenta um QRS de configuração semelhante ao padrão de BRD. E, quando oriunda de VD, seu QRS tem um aspecto semelhante ao de BRE.

No entanto, em 1977, demonstrou-se^{113,525} que um impulso nascendo na porção ventricular esquerda do septo pode despolarizar primeiro o ventrículo direito e simular uma origem ventricular esquerda ou vice-versa, de modo que a forma do complexo extra-sistólico *não necessariamente* atesta o seu sítio de origem.

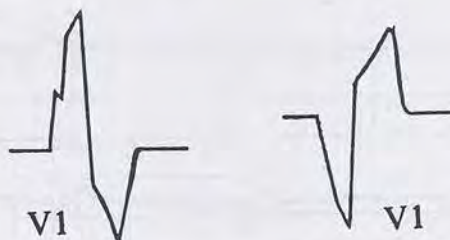


Fig. 433. Uma extra-sístole oriunda do ventrículo esquerdo tem aspecto *semelhante* àquele que possui o complexo QRS em presença de BRD (esquema à esquerda). Uma extra-sístole oriunda do ventrículo direito tem aspecto *semelhante* àquele que possui o complexo QRS em presença de BRE (esquema à direita). No entanto, extra-sístoles ventriculares podem apresentar-se com QRS estreito. Examine a figura 434 diagrama original de Rosenbaum⁸⁹⁷, que reproduzimos com sua permissão

Além disso, uma extra-sístole de origem ventricular pode apresentar-se com QRS estreito e com uma configuração semelhante àquela dos batimentos normalmente conduzidos. Explicação para esse fato foi apresentada por Rosenbaum⁸⁹⁷ atribuindo o aspecto do QRS nesses casos a uma origem do impulso nos sítios mais proximais do sistema intraventricular trifascicular de condução. Haveria, então, discretas alterações do QRS (correspondendo a morfologias de bloqueios de ramo de 1º e 2º grau, associados ou não aos padrões de HBAE e HBPE), na dependência do sítio exato onde se encontra o foco ectópico.

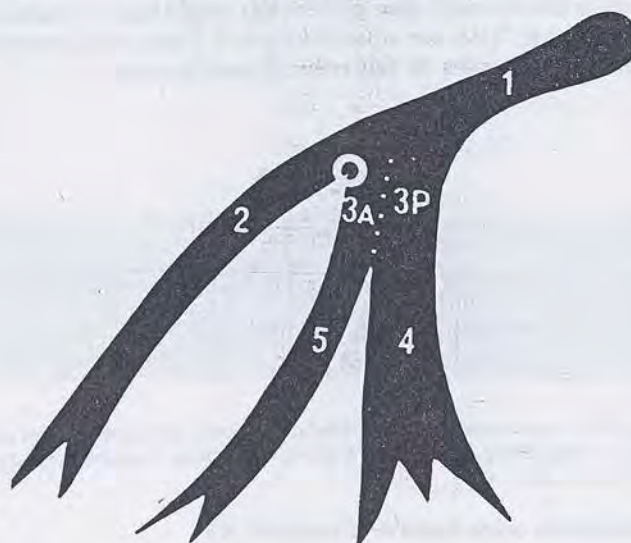


Fig. 434. Diagrama representativo do sistema intraventricular de condução e dos principais sítios que podem dar origem a extra-sístoles apresentando complexos QRS estreitos. 1 – feixe de His. 2 – ramo direito. 3A – parte anterior do tronco do ramo esquerdo. 3P – parte posterior do tronco do ramo esquerdo. 4 – divisão posterior do ramo esquerdo. 5 – divisão anterior do ramo esquerdo. Área assinalada pelo círculo – pseudobifurcação do feixe de His em ramo direito e parte anterior do ramo esquerdo. Extra-sístoles oriundas de qualquer um desses sítios apresentarão um complexo QRS estreito e com morfologia específica. Reproduzido do original de Rosenbaum⁸⁹⁷, mediante autorização

- *intervalo de acoplamento constante*

O intervalo de tempo medido entre o complexo QRS extra-sistólico e o complexo QRS normal que o precede tende a ser constante (a variação do período de acoplamento, quando ele é fixo, não deve exceder 0,08 s⁸⁸⁵). Esta afirmação é válida para extra-sístoles oriundas de um mesmo foco.

Evidentemente, se existe mais de um foco, serão diferentes os períodos de acoplamento, mas serão também diferentes as morfologias dos complexos extra-sistólicos. Quando a morfologia dos complexos se mantém sempre a mesma e o período de acoplamento é variável, deve ser investigada a existência de parassístole, diagnóstico que exige, para ser confirmado, a presença de outros critérios (cap 42).

- *pausa completa*

Apesar de existirem exceções, o habitual é que a onda de ativação oriunda de uma extra-sístole ventricular não consiga despolarizar o nódulo sinusal e, assim sendo, ele “dispara” no seu momento certo e a soma dos intervalos pré e pós-extra-sistólico é igual à soma de dois ciclos sinusais normais.

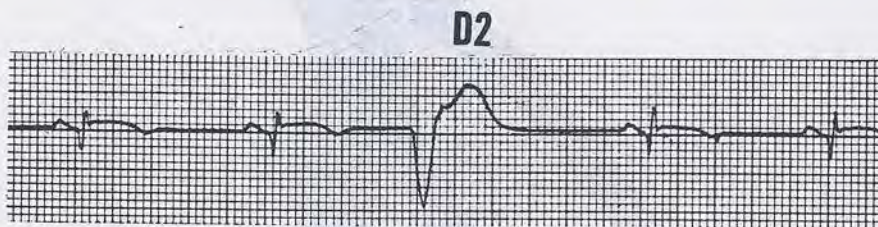


Fig. 435. Uma extra-sístole ventricular tem pausa pós-extra-sistólica completa, ou seja, a soma dos intervalos pré e pós-extra-sistólico é igual à soma de dois ciclos sinusais normais

i – Extra-sístoles como causa de dissociação AV

Definimos batimentos dissociados no cap. 31, mas o estudo da dissociação AV mereceu, em nosso trabalho, uma seção em particular, que será examinada no capítulo 43.

A partir do conceito apresentado àquela ocasião, extra-sístoles podem, pelo mecanismo de interferência (tema que será desenvolvido no cap. 43), produzir dissociação AV.

Onda P e complexo QRS são *momentaneamente* dissociados, podendo uma extra-sístole inscrever-se antes, depois ou ao mesmo tempo que a onda P do impulso subsequente, sem que exista nenhuma relação entre esses dois eventos (dissociação por *usurpação*).

Se a extra-sístole manifesta-se *antes* da onda P subsequente, pode acontecer de ser até possível a identificação dessa onda P no traçado algumas vezes deformando o segmento ST ou a onda T da extra-sístole.

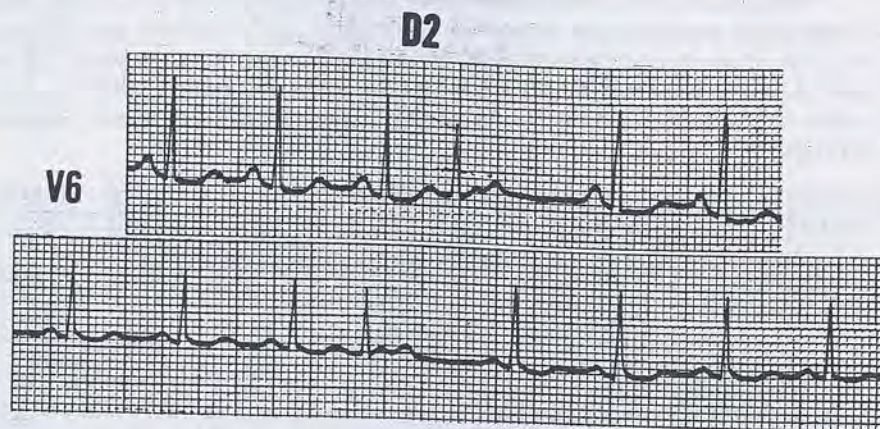


Fig. 436. Exemplo de extra-sístole que se inscreve antes da onda P subsequente. No registro superior, o 4.^o complexo QRS é uma extra-sístole provavelmente de origem juncional (itens g, h e figura 434), que se inscreve antes da onda P do impulso sinusal subsequente. No registro inferior, comentário idêntico pode ser feito para o 4.^o complexo QRS. Em ambos os casos, P e QRS estão dissociados

Quando a extra-sístole se manifesta *ao mesmo tempo* que a onda P do impulso subsequente, esta última não é visível no traçado. O impulso de origem sinusal *não* chega aos ventrículos e o impulso de origem extra-sistólica *não* alcança os átrios, por ter havido *interferência* ao nível do nódulo AV (cap. 43).



Fig. 437. Exemplo de extra-sístole que se inscreve ao mesmo tempo que a onda P do impulso sinusal subsequente. A onda P pode ser observada deformando o segmento ST da 1.^a extra-sístole (2.^o complexo QRS do registro). Mais adiante, a onda P deforma o ramo ascendente da onda R do 5.^o complexo QRS (2.^a extra-sístole do traçado). Em ambos os exemplos, P e QRS estão dissociados (cap. 43)

O ELETROCARDIOGRAMA

Finalmente, uma extra-sístole pode ocorrer *muito tarde* na diástole. Apesar de ser ainda prematura em relação ao ciclo básico, ela se inscreve após a inscrição da onda P do impulso subsequente. Existirá, então, um falso *intervalo PR* entre essa onda P e a extra-sístole. Evidentemente, ambos os eventos estão dissociados e esse *intervalo PR* é mais curto do que os intervalos PR normalmente registrados no traçado.



Fig. 438. Exemplo de extra-sístole que se inscreve após a onda P do impulso sinusal subsequente. Existe um falso intervalo PR entre essa onda P e a extra-sístole. Evidentemente ambos os eventos estão dissociados (cap. 43)

j – Extra-sístoles isoladas

Extra-sístoles ventriculares podem manifestar-se isoladas, sendo esporádicas no traçado, e serem surpreendidas ocasionalmente, como foi registrado em trabalho de 1977¹³⁶, em *monitorização* contínua de 24 horas de 50 indivíduos jovens saudáveis (50% deles apresentaram extra-sístoles ventriculares).

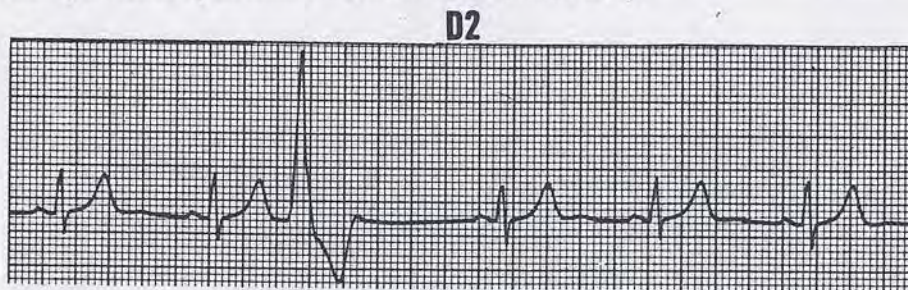


Fig. 439. Extra-sístoles podem ser esporádicas no traçado. Paciente com infarto agudo do miocárdio. Trecho de D2

l – Bigeminismo

Outras vezes, elas se apresentam em ritmo bigeminado. A cada batimento normal (sob comando sinusal) segue-se uma extra-sístole ventricular. O aparecimento da extra-sístole, nesse caso, pode ser favorecido por um longo ciclo precedente, o que pode ser observado em casos onde existe irregularidade dos ciclos básicos, por exemplo, na arritmia sinusal e na fibrilação atrial.

A correlação do aparecimento de uma extra-sístole em sequência a um ciclo longo foi chamada a “regra do bigeminismo”⁵⁸⁵. Uma longa pausa tenderia a favorecer o aparecimento da extra-sístole. A figura a seguir apresenta um exemplo de bigeminismo registrado de um paciente com doença de artéria coronária – lesões graves nos 3 vasos.

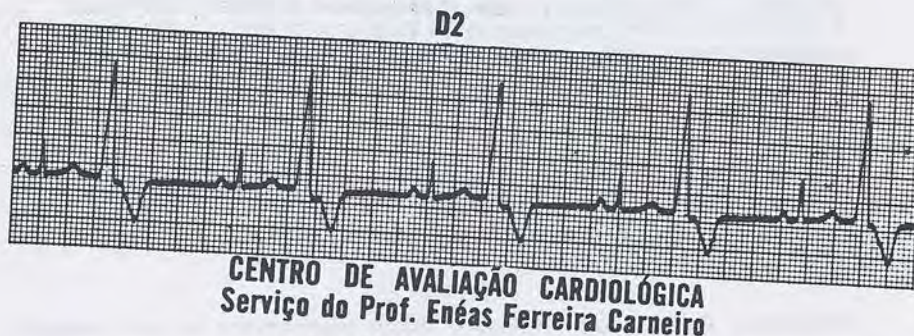


Fig. 440. Exemplo de bigeminismo

m – Bigeminismo oculto

Pode acontecer de algumas extra-sístoles em ritmo bigeminado não serem evidentes no traçado. É o que foi descrito por Schamroth e Marriot⁹³⁵ como *bigeminismo oculto*. Nessa condição, existem sempre números *ímpares* de batimentos normais entre os complexos extra-sistólicos. Os autores admitiram, para explicar o fenômeno, que um verdadeiro ritmo bigeminado estivesse realmente presente.

As extra-sístoles que não se manifestam seriam *circunscritas* ao foco ectópico, não conseguindo exteriorizar-se no traçado pela existência de alguma forma de bloqueio de saída⁹³⁵. Esse mesmo mecanismo é apresentado para explicar alguns casos de parassístole (cap. 42) e de bloqueio sinoatrial (cap. 35).

O ELETROCARDIOGRAMA

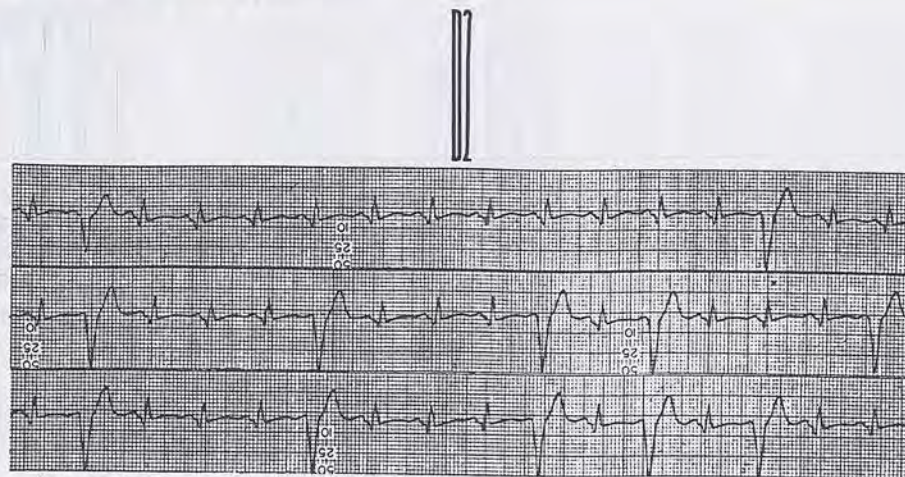


Fig. 441. Exemplo de bigeminismo oculto. O traçado é um registro contínuo da derivação D2. Observa-se que é sempre ímpar o número de complexos QRS entre as extra-sístoles. Assim, esses números são 11, 3, 3, 3, 1, 3, 1, 3, 3, 1 e 1 neste exemplo. O bigeminismo oculto é explicado por alguma forma de bloqueio de saída na região do foco ectópico⁹³⁵

n – Trigeminismo

Extra-sístoles podem ocorrer em uma forma de ritmo chamado *trigeminismo*. A obra clássica sobre extra-sístoles, de Scherf e Schott⁹⁶², apresenta o termo trigeminismo como uma sequência constituída por um batimento sinusal e duas extra-sístoles ventriculares consecutivas.

Entretanto, Schamroth⁹⁴³ utiliza o termo trigeminismo em uma acepção mais ampla, significando *qualquer ritmo consistindo de três batimentos que se repetem seguidos por uma pausa*.

Aceitamos esse último ponto de vista. Consideramos trigeminismo a sequência de dois batimentos normais e uma extra-sístole ou de um batimento normal e duas extra-sístoles. Em um sentido geral, até certas formas de bloqueio AV e bloqueio sinoatrial podem constituir sequências trigeminadas.

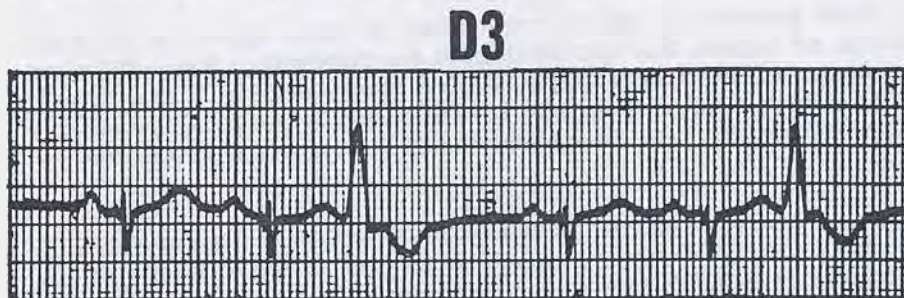


Fig. 442. Exemplo de trigeminismo

Também já foi descrita a ocorrência de *extra-sístoles ocultas* em um ritmo trigeminado⁹³⁵. Nesse caso, o número de complexos normais entre os batimentos extra-sistólicos obedece à fórmula $3n + 2$ (onde n é um número *inteiro* qualquer). Assim, o número de complexos normais entre as extra-sístoles poderá ser, por exemplo:

$n = 0$	$3n + 2 = 2$
$n = 1$	$3n + 2 = 5$
$n = 2$	$3n + 2 = 8$
$n = 4$	$3n + 2 = 14$

O mecanismo apontado pelos autores seria o mesmo descrito para o bigeminismo oculto: a presença de um bloqueio de saída, impedindo que o impulso extra-sistólico se evidencie no traçado.

Em 1977, Levy et al.⁶⁰⁸ publicaram “duas possíveis variedades de trigeminismo oculto”, explicando o fenômeno de modo um tanto diferente daquele apresentado por Schamroth e Marriot⁹³⁵. O leitor interessado pode consultar o trabalho mencionado. Um exemplo de trigeminismo oculto é apresentado na figura 446.

o – Tetrageminismo

Extra-sístoles podem ainda se apresentar em ritmo tetra ou pentageminado. Um exemplo de tetrageminismo é apresentado na figura 443.

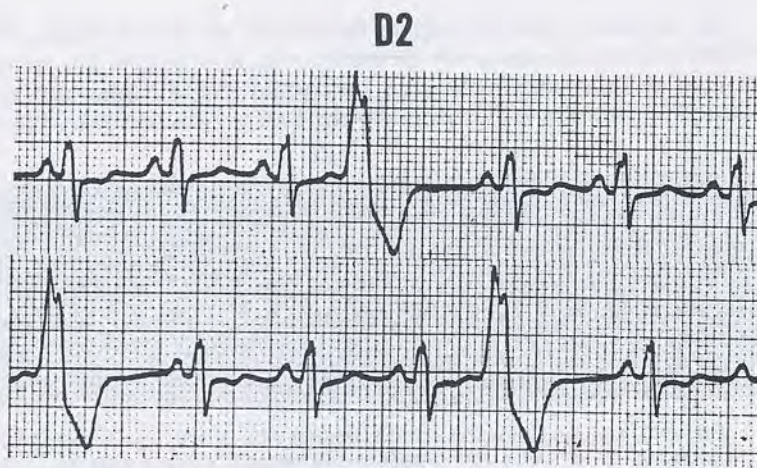


Fig. 443. Exemplo de tetrageminismo. O traçado é um registro contínuo da derivação D2

O ELETROCARDIOGRAMA



Às vezes extra-sístoles ventriculares se apresentam acopladas, em grupos de duas e se chamam *extra-sístoles em pares*. Apresentam-se distribuídas dessa forma no traçado, sem que se consiga observar nenhuma regularidade no seu aparecimento^{943,962}.

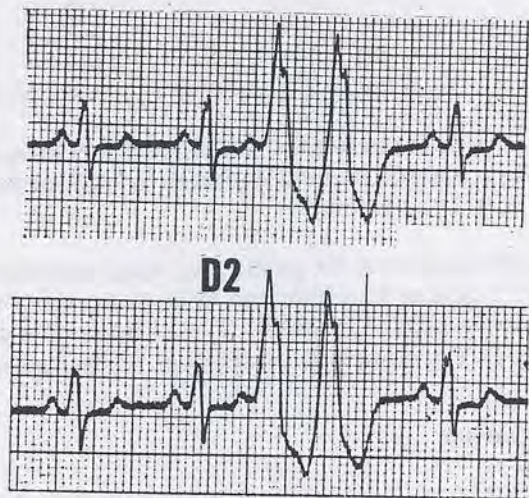


Fig. 444. Extra-sístoles em pares

q – Extra-sístoles multifocais

Extra-sístoles pode se originar de mais de um foco ectópico. Nesse caso, os períodos de acoplamento serão diferentes e as morfologias dos complexos extra-sistólicos serão também diferentes, refletindo vias distintas que seguiu a onda de ativação dentro dos ventrículos. São chamadas extra-sístoles *multifocais*⁹⁶².

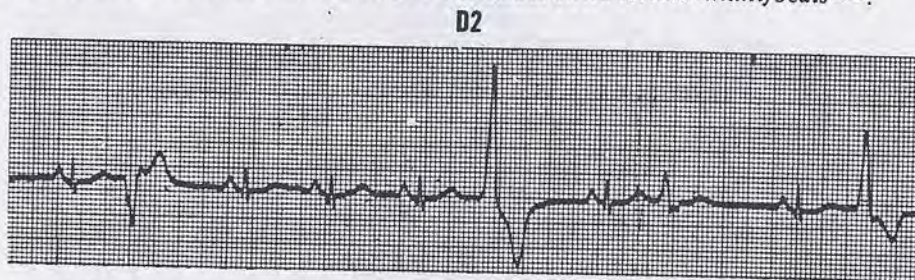


Fig. 445. Exemplo de extra-sístoles multifocais. A presença de morfologias distintas (do 2º, 6º, 8º e 10º complexos do traçado) aliada a diferentes tempos de acoplamento (0,48 s, 0,54 s, 0,46 s e 0,50 s para o 2º, 6º, 8º e 10º complexos) permite que se estabeleça o diagnóstico de extra-sístoles originadas de muitos focos

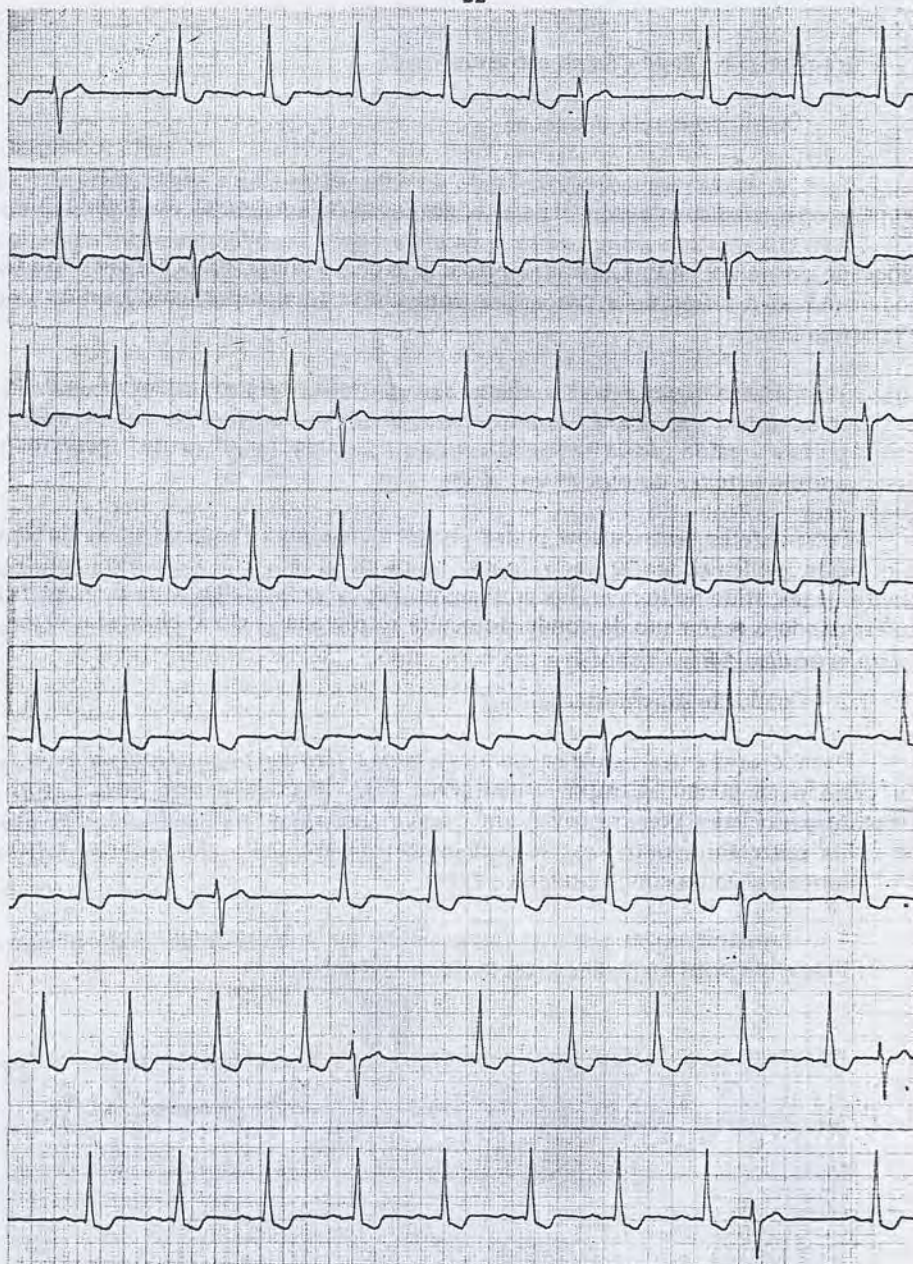


Fig. 446. Exemplo de trigeminismo oculto. O traçado é um registro contínuo da derivação D2. Para o diagnóstico utiliza-se a expressão $3n + 2$, que fornece o número de batimentos normais entre as extra-sístoles. Discussão mais detalhada se encontra no texto, à pág. 433

O ELETROCARDIOGRAMA

r – Extra-sístoles e a condução do estímulo

r.1 – Condução oculta

A onda de ativação oriunda de uma extra-sístole ventricular pode, ao se propagar retrogradamente para os átrios, ser bloqueada ao nível do nódulo AV. Não conseguindo ultrapassá-lo, a frente de onda modifica, num certo grau, a refratariedade do nódulo AV. Quando o próximo impulso chega à junção, encontra o nódulo AV *algo* refratário e propaga-se com um certo alentecimento – aumenta o intervalo PR.

O fenômeno descrito acima chama-se *condução oculta retrógrada* e já o estudamos no cap. 29. É descrito como ocorrência comum nas extra-sístoles interpoladas, onde a pausa pós-extra-sistólica é *ausente*, tema que discutimos no item *d* deste capítulo e item *e* do cap. 29 (fig. 339).

Extra-sístoles ventriculares podem apresentar-se com bloqueio de saída⁹³⁵, não sendo evidentes no traçado, podendo produzir o quadro de bigeminismo oculto, já discutido no item *m*. Podem, mesmo, ser oriundas do feixe de His^{231,906}, apresentando o fenômeno da condução oculta retrógrada – são as chamadas *extra-sístoles ocultas*^{25,935}.

r.2 – Condução supernormal

Quando uma extra-sístole se manifesta *após o término de inscrição da onda T* no período de condução supernormal (cap. 29), ela poderia *pelo menos teoricamente* normalizar, por um ciclo, um traçado que era previamente de bloqueio de ramo. Entretanto, outras explicações podem ser aventadas para explicar a aparente normalização do complexo QRS.

A extra-sístole poderia, por exemplo, ser oriunda de um ponto abaixo do sítio de bloqueio, e existem ainda outras possibilidades⁹⁴³.

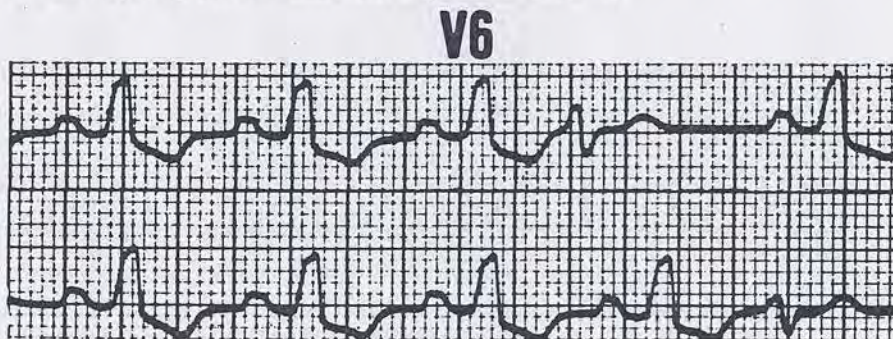


Fig. 447. Exemplo de condução supernormal. No registro observado na figura, o 4.º e o 10.º complexos QRS são prováveis exemplos de condução supernormal

r.3 – Condução decrescente

Já foi descrito o fenômeno da condução decrescente no cap. 29. Rosenbaum e colaboradores⁸⁹⁸ descreveram ciclos de Wenckebach nos ramos do feixe de His. Ocasionalmente uma extra-sístole pode ser conduzida através de um dos ramos evidenciando o fenômeno da condução decrescente, sendo então observado um ciclo de Wenckebach.

r.4 – Condução aberrante

Extra-sístoles de origem supraventricular podem ser conduzidas com aberrância. Às vezes é muito difícil e, em certos casos, impossível estabelecer a diferença entre uma extra-sístole de origem ventricular e uma extra-sístole de origem supraventricular que foi conduzida com aberrância.

A esse respeito são úteis os critérios de Marriot (citados por Phibbs⁸²⁴), que apresentaremos no item *t*.

r.5 – Condução retrógrada

A frente de onda advinda de um foco extra-sistólico ventricular pode propagar-se retrógradamente para os átrios e reexcitá-los, *desde que os encontre fora do seu período refratário*.

A nova sístole atrial é identificada no eletrocardiograma como uma onda P retrógrada (negativa em D2, D3 e aVF). Se a onda de ativação consegue voltar aos ventrículos — por uma outra trajetória no nódulo AV^{707,732} — a *câmara ventricular será ativada duas vezes consecutivas pelo mesmo estímulo* e se terá uma das formas de ritmo recíproco. Houve uma extra-sístole de retorno ou eco ventricular (cap. 31).

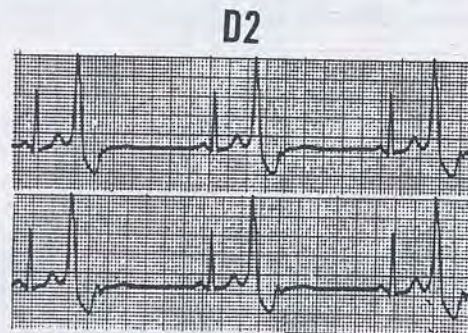


Fig. 448. Exemplo de condução retrógrada. O traçado é um registro contínuo de D2. O ritmo é bigeminado. Observa-se no ramo ascendente da onda T de cada extra-sístole um entalhe (discreto no trecho superior e mais evidente no trecho inferior) que representa a despolarização atrial por via retrógrada

s – Extra-sístoles e infarto do miocárdio

Extra-sístoles podem evidenciar uma corrente de lesão. O desnível do segmento ST habitualmente observado em extra-sístoles ventriculares corresponde a uma alteração *secundária* da repolarização e, como tal, deve ter um aspecto semelhante àquele descrito para o segmento ST observado em casos de bloqueio de ramo. O diagnóstico de corrente de lesão a partir da configuração de uma extra-sístole ventricular deve ser feito apenas em presença de extra-sístoles que apresentem complexos QRS predominantemente positivos⁹⁴⁵.

Uma extra-sístole pode revelar um padrão de necrose que poderia ser discutível em um impulso normalmente conduzido.

Sodi Pallares e colaboradores, estudando especificamente a contribuição das extra-sístoles ventriculares para o diagnóstico de infarto do miocárdio, escreveram “a morfologia unipolar deve ser do tipo QR, qR ou qRs e não do tipo QS; essas morfologias devem ser registradas em derivações que refletem variações de potencial dos ventrículos; não deve, portanto, ser utilizada a derivação aVR”¹⁰¹⁸.

Trabalho atual²³⁷ apresentou, para as extra-sístoles ventriculares com morfologia QR ou QRS e duração da onda Q $\geq 0,04$ s, uma sensibilidade pequena (29%), porém uma alta especificidade (97%) para o diagnóstico de infarto do miocárdio.

Por outro lado, a morfologia QR em extra-sístoles ventriculares foi apontada recentemente como um sinal para o diagnóstico de miocardiopatia hipertrófica².

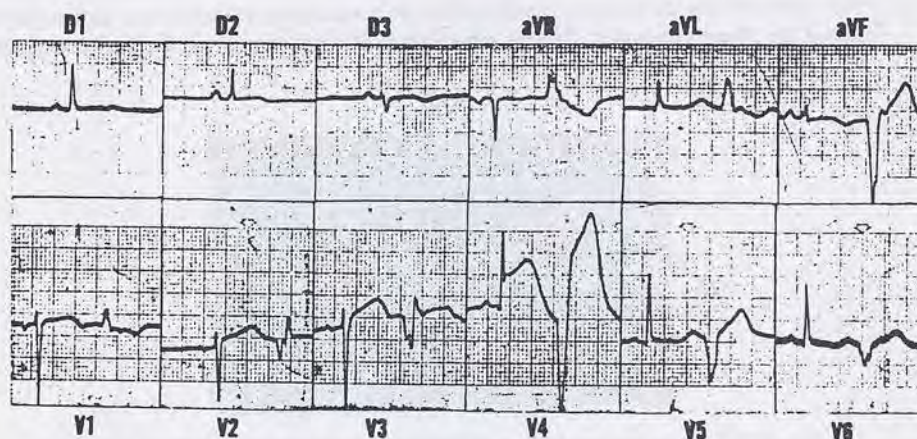


Fig. 449. Exemplo de extra-sístole evidenciando infarto. No plano horizontal, as extra-sístoles registradas em V2 e V3 apresentam-se com a morfologia QR, que é indicativa de infarto. O paciente realmente apresenta infarto agudo da região ântero-septal

t – Os critérios de Marriot

O conceito de condução aberrante já foi introduzido no cap. 29. O problema que se impõe, agora, é tentar estabelecer o diagnóstico diferencial entre um batimento de origem supraventricular conduzido com aberrância e uma extra-sístole ventricular.

Marriot (citado por Phibbs⁸²⁴, Bellet⁷⁹ e Schamroth⁹⁴³) definiu alguns critérios que permitem estabelecer, em alguns casos, esse diagnóstico diferencial.

A grande maioria dos casos de condução aberrante apresenta-se com morfologia de BRD, de modo que a melhor derivação onde se deve tentar diferenciar um evento do outro é a derivação V1.

Cerca de 70% dos casos de batimentos conduzidos com aberrância apresentam-se com o padrão trifásico (RsR', rsR' etc.) em V1, enquanto os batimentos de origem ventricular que simulam BRD apresentam-se, em sua maioria (92%), com um padrão difásico (qR, Rs etc.) ou monofásico.

Os vetores iniciais do batimento conduzido com aberrância *tendem* a ser os mesmos dos batimentos normalmente conduzidos⁴⁰⁰ em quase 50% dos casos. Isso ocorre em menos de 5% dos casos de extra-sístoles ventriculares.

Batimentos de origem supraventricular conduzidos com aberrância tendem a apresentar *discretas* variações na morfologia do QRS, por encontrarem os ramos do feixe com *pequenas* variações na refratariedade, enquanto extra-sístoles de origem ventricular tendem a se apresentar com a mesma morfologia, a não ser se existem vários focos ectópicos, mas, mesmo assim, é quase sempre possível identificar três ou mais padrões que se repetem, quando as extra-sístoles são multifocais.

Voltaremos a falar nos critérios de Marriot^{670,671} no próximo capítulo, quando trataremos do diagnóstico diferencial entre as taquicardias ventriculares e as taquicardias supraventriculares conduzidas com aberrância, cap. 38, IV, item b.

Ainda como caráter distintivo é apontada a regra do ciclo longo – ciclo curto, conhecida como o fenômeno de Ashman³⁹⁹, que seria útil quando existisse alguma irregularidade no intervalo RR, como ocorre, por exemplo, em presença de fibrilação atrial. Nessa condição, um impulso de origem supraventricular que alcança os ventrículos após um longo ciclo tem mais probabilidades de encontrar os ramos em período refratário e, assim, ser conduzido com aberrância. Extra-sístoles ventriculares podem, por outro lado, ser precipitadas após ciclos longos⁵⁸⁵ (item I), de forma que esse critério não pode ser aplicado com muita segurança.

O ELETROCARDIOGRAMA

u – Significado clínico

Extra-sístoles ventriculares podem manifestar-se em indivíduos *normais* sem nenhuma evidência de doença cardíaca. Hiss e Lamb⁴⁵³, em 122.043 aviadores sadios, registraram a presença de extra-sístoles ventriculares em 952 deles, ou seja, verificaram uma incidência de 0,78% em pessoas sem cardiopatia.

Trabalhos atuais^{737,857} têm documentado a presença de extra-sístoles ventriculares em indivíduos sem nenhum sinal de cardiopatia. Nesses indivíduos sua prevalência é constante da infância até a meia-idade, quando ocorre um aumento significativo.

A presença de extra-sístoles ventriculares pode, por outro lado, vir associada a sério comprometimento do miocárdio. Apresentamos algumas condições no item *a* deste capítulo (processos de agressão direta ao miocárdio: coronariopatias, hipertensão, miocardiopatias etc. e processos sistêmicos que repercutem no miocárdio: infecciosos, tóxicos etc.).

É difícil atribuir um significado clínico à presença de extra-sístoles ventriculares pela *simples* análise do eletrocardiograma, apesar de existir opinião em contrário⁹⁴⁹.

De qualquer forma, se o eletrocardiograma é *anormal* (por exemplo, com sinais de insuficiência coronariana), então, *mesmo sem evidências clínicas de cardiopatia*, as *extra-sístoles ventriculares* terão um significado clínico definido, refletindo a existência de doença orgânica do miocárdio.

As extra-sístoles ventriculares serão mais significativas se existirem em ritmo bigeminado, se ocorrerem como extra-sístoles em pares, se forem multifocais, se o período de acoplamento for muito curto e, principalmente, se desencadearem pequenos surtos de taquicardia ventricular (3 ou mais extra-sístoles sucessivas)^{129,943}.

A presença de extra-sístoles ventriculares, mesmo isoladas, deve sempre obrigar o médico a uma investigação criteriosa do quadro visando à identificação de doença cardíaca subjacente. As extra-sístoles poderão realmente não ter *nenhuma* associação com cardiopatia⁸⁵⁷, mas, mesmo sendo do tipo classicamente descrito como benigno⁹⁴⁹, podem vir associadas à hipertensão moderada ou grave, à doença de artéria coronária, a doença miocárdica primária ou mesmo a doença valvular.

v – O fenômeno R sobre T (do original em inglês – R on T phenomenon)

Extra-sístoles são usualmente consideradas *benignas* ou *potencialmente mais perigosas* na dependência do seu período de acoplamento.

Quando elas são tardias, *extra-sístoles telediastólicas*, como a apresentada na figura 438, produzem menores alterações hemodinâmicas e são muito menos propensas a desencadear fibrilação ventricular^{79,962}.

Quando precoces, tanto maior a sua prematuridade, maior o déficit hemodinâmico. Além disso, quando uma extra-sístole é muito prematura, ela pode incidir no chamado *período vulnerável de Wiggers*^{1147,1148}, que corresponde ao vértice da onda T, e existe grande risco de se desenvolver taquicardia ventricular ou fibrilação ventricular.

Esta última condição é conhecida como o fenômeno *R sobre T* ("*R on T*" *phenomenon*) da literatura em língua inglesa, e a possibilidade de sua manifestação torna potencialmente mais perigosas aquelas extra-sístoles cujo período de acoplamento é muito curto, aquelas extra-sístoles que se inscrevem com muita prematuridade no ciclo básico.

Apenas como ilustração, lembramos a distinção que deve ser feita entre esse período extremamente curto de *excitabilidade supernormal* (em torno do vértice da onda T ou no seu ramo descendente), onde o automatismo se exacerba^{79,80,938,943,962,1010}, e o chamado período de *condução supernormal*^{615,733,943}, que ocorre *após o término* de inscrição da onda T.

A condução supernormal foi discutida no cap. 29. Corresponde a uma facilitação do processo de condução em uma área onde está presente um certo grau de alentecimento (por exemplo, por ocasião do bloqueio AV, de bloqueio de ramo etc.). No eletrocardiograma, o período de condução supernormal manifesta-se após o término de inscrição da onda T.

Durante a fase de excitabilidade supernormal (que corresponde a um breve intervalo seguindo o final da fase 3 do potencial de ação) pequenos estímulos subliminares podem determinar resposta e, em particular, estímulos maiores podem determinar surtos de taquicardia ventricular paroxística ou fibrilação ventricular¹⁰¹⁰. Do ponto de vista clínico, no eletrocardiograma, isso corresponde ao fenômeno *R sobre T*.

Os estudos de Winkle et al.¹¹⁶⁴ e de Chou et al. demonstraram que taquicardia ventricular, principalmente em doentes ambulatoriais, pode ser precipitada por extra-sístoles bastante tardias, já aparecendo depois do início da onda P subsequente, sendo que, por outro lado, o fenômeno *R sobre T* nem sempre resulta num surto taquicárdico.

A partir daí, mesmo com um pequeno número de exemplos (23 e 44 pacientes, respectivamente), torna-se difícil chamar de benignas aquelas extra-sístoles cujo período de acoplamento seja mais longo. Outras condições eletrofisiológicas entram em jogo e o assunto requer estudos mais detalhados.

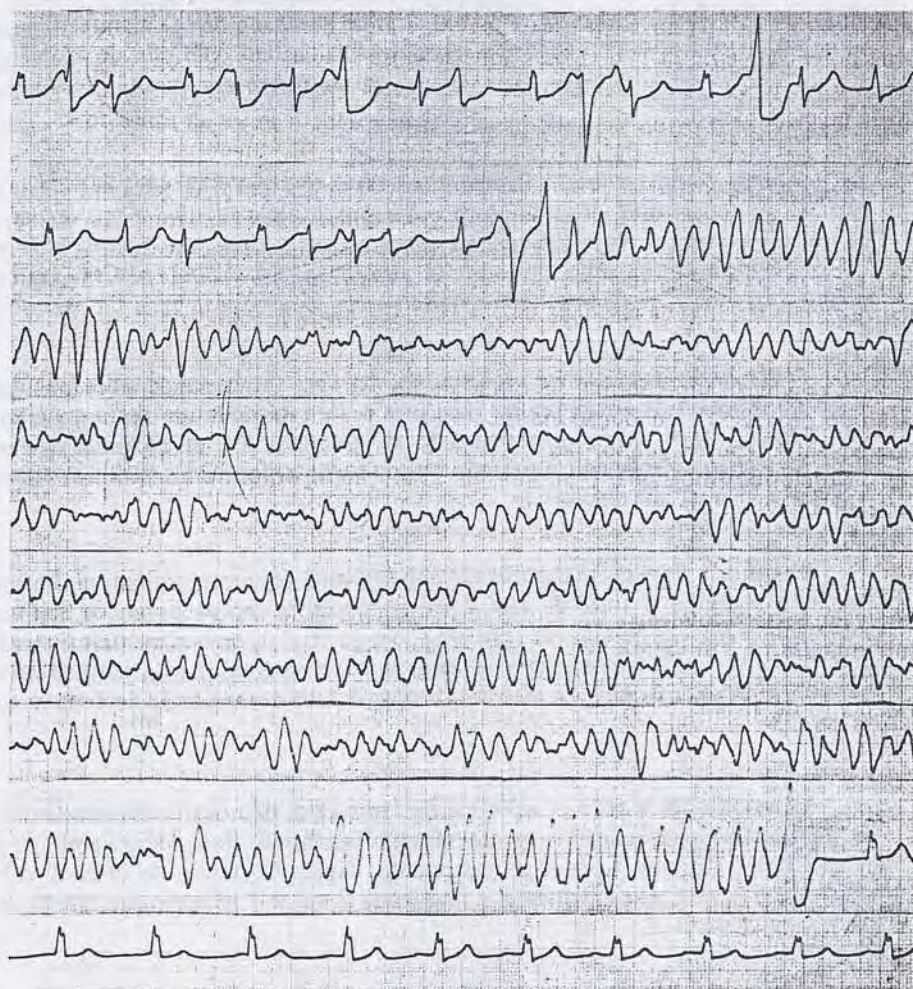


Fig. 450. Fenômeno R sobre T. No trecho superior, à segunda linha do traçado, observa-se que uma extra-sístole ventricular se assesta no pico da onda T, desenvolvendo-se um surto de taquicardia ventricular do tipo Torsades de Pointes. Discussão no texto

Capítulo 38

As Taquicardias Paroxísticas

I – Taquicardias paroxísticas de origem supraventricular

a) Definição

Uma taquicardia é dita de origem supraventricular quando estruturas cardíacas *acima* da ramificação do feixe de His são essenciais para manter a arritmia ¹¹³⁴. A participação de estruturas abaixo do feixe de His como elementos fundamentais na sustentação da taquicardia não exclui sua origem supraventricular uma vez tenha sido satisfeita a condição anterior.

b) As variedades de taquicardia supraventricular

As taquicardias de origem supraventricular podem ter sua origem

- no átrio.
- na junção AV.

c) Taquicardias supraventriculares de origem no átrio

As taquicardias que se originam no átrio são:

c.1) Taquicardia sinusal

Caracteristicamente começa e termina de forma gradual, ocorrendo habitualmente em uma faixa de frequência de 100 a 160 batimentos/minuto. Já foi discutida no cap. 30.

c.2) Taquicardia sinusal paroxística

É devida à reentrada dentro do nódulo sinusal, de apresentação eletrocardiográfica semelhante à taquicardia sinusal, dela diferindo apenas pelo modo de início e de término, que é normalmente abrupto. Estudos invasivos visando à avaliação eletrofisiológica dessa taquicardia geralmente não são necessários ¹²⁹. A taquicardia sinusal paroxística, que foi demonstrada nos últimos anos ⁷⁷⁶, já fazendo parte, inclusive, dos textos modernos ^{129,1136}, dificilmente se apresenta como um problema clínico significativo.

O ELETROCARDIOGRAMA

c.3 – Taquicardia atrial verdadeira

A expressão *taquicardia atrial paroxística*, que era aplicada, de modo geral, para descrever um grande número de taquicardias supraventriculares supostamente originadas no átrio^{80,943,944}, deve ser reservada para aquelas situações em que existe um mecanismo automático ou de reentrada dentro do átrio, por si só, e independente do nóculo sinusal ou do nóculo AV¹²⁹. Se existe reentrada no nóculo sinusal, estará presente a *taquicardia sinusal paroxística*, que já identificamos acima. Se, por outro lado, existe reentrada nodal AV — o mecanismo, como veremos a seguir, mais comum para todas as taquicardias de origem supraventricular — então, a taquicardia não deverá ser chamada de taquicardia atrial paroxística. Dela trataremos no item d.

Essas taquicardias atriais verdadeiras podem ser *automáticas*, relacionadas à ação de certas drogas, especialmente à digital, ou a algumas doenças, como a *taquicardia atrial multifocal*, ligada à doença pulmonar obstrutiva crônica; ou produzidas por *reentrada intra-atrial*, raras em adultos, constituindo menos que 5% de todas as taquicardias supraventriculares.

Em síntese, as taquicardias que se originam no átrio são produzidas por exacerbação do automatismo (unifocal ou multifocal)^{516,1136} ou pelo mecanismo de reentrada. O papel da *atividade focal deflagrada* (do original, em inglês, *triggered focal activity*), geração de impulsos produzida por pós-potenciais, que já mencionamos no cap. 28, na gênese das taquicardias atriais, ainda necessita de melhor comprovação^{516,1134}.

A *taquicardia atrial verdadeira* (taquicardia atrial paroxística, dos textos clássicos) começa e termina de modo abrupto, com frequência cardíaca oscilando normalmente entre 140 e 200 batimentos/minuto¹²⁹.

Esses limites — 140 a 200 — são arbitrários, podendo ocorrer surtos paroxísticos em frequência algo maior ou algo menor que as estabelecidas.

Também não é rígido o número de extra-sístoles atriais sucessivas que já constitui uma taquicardia atrial paroxística. Bellet⁷⁹ considera um número de 6 extra-sístoles enquanto Schamroth⁹⁴⁶ aceita que a partir de 3 já se constitui um surto de taquicardia atrial paroxística.

Já foi relatada a manifestação de *bloqueio de saída* entre o foco ectópico e o miocárdio atrial, por ocasião de taquicardia atrial paroxística⁵⁰⁹. A frequência atrial manifesta seria a metade da real quando esse bloqueio fosse do tipo 2:1. Dissipado o bloqueio, a frequência atrial subitamente é duplicada.

CAPÍTULO 38 – AS TAQUICARDIAS PAROXÍSTICAS

Na grande série de Kissane et al.⁵⁵⁰ essa forma de taquicardia foi observada em 3,6% de quase 10.000 pacientes. Cerca de 1/3 dos casos era constituído de indivíduos com corações normais e porcentagem correspondente foi encontrada em reumáticos. O 1/3 restante era constituído de arterioscleróticos, hipertensos, doentes da tireóide e quadros em que ocorria associação dessas patologias.

Sua incidência no infarto do miocárdio tem sido apontada entre 4 a 8% dos casos.

O traçado, na taquicardia atrial em sua forma pura, não complicada, caracteriza-se por:

- frequência entre 140 a 220 impulsos por minuto.
- ondas P *anormais*, diferentes da onda P sinusal, o que às vezes pode ser observado num traçado mais longo. Muitas vezes, entretanto, as ondas P não podem ser visualizadas, por estarem superpostas às ondas T.
- condução AV 1:1. A cada onda P corresponde um QRS.
- complexos ventriculares normais. Entretanto, se existe condução aberrante, o QRS pode ser alargado e impõe-se o diagnóstico diferencial com a taquicardia ventricular, que discutiremos no final do capítulo.
- muitas vezes ocorrem extra-sístoles atriais, evidenciadas nos intervalos entre os paroxismos.

São descritas algumas variedades menos comuns de taquicardia atrial paroxística, como o tipo repetitivo, chamada a *variedade de Gallavardin*³⁶², em que ocorrem breves paroxismos separados por ciclos sinusais, o *tipo persistente*, que pode durar meses e até anos^{279,972} (incomum com a terapia atual), e a *taquicardia multifocal atrial*, apresentando ondas P de diversas configurações, e que frequentemente evolui para fibrilação ou flutter.

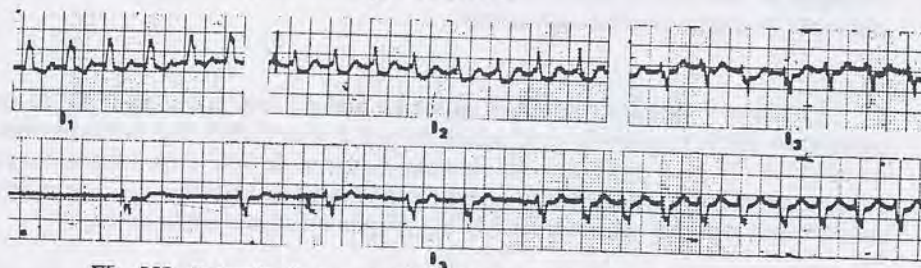


Fig. 451. Exemplo de taquicardia atrial paroxística. A frequência atrial média é de 150 impulsos por minuto e a condução AV é 1:1, pelo menos a partir da análise dos três registros acima. As ondas P, bem identificadas em D1, não são mais discerníveis em D2 e D3. Observe o registro inferior, que foi obtido após compressão do seio carotídeo

c.4 — Taquicardia atrial com BAV 2º 2:1

A taquicardia atrial verdadeira¹¹³⁴ (taquicardia atrial paroxística, taquicardia atrial ectópica⁴⁸¹, taquicardia atrial extra-sistólica⁹⁴³) é comumente causada por intoxicação digitalica, vindo então associada com bloqueio AV de 2º grau, habitualmente de taxa 2:1, mas algumas vezes com taxas variáveis fazendo com que o ritmo ventricular seja bastante irregular. Tal arritmia (taquicardia atrial paroxística com bloqueio AV, nos textos clássicos^{79,136,943}) tem aumentado de incidência nas últimas décadas^{301,640,1134}.

Tal aumento pode ser atribuído à utilização, em maior escala, dos diuréticos tiazídicos, que têm propensão a produzir hipopotassemia, aliados frequentemente aos digitálicos.

Com efeito, a causa mais freqüente dessa arritmia é a intoxicação digitalica, associada ou não à hipopotassemia. A inter-relação dessa arritmia com os digitálicos tem recebido muita atenção por diversos pesquisadores^{801,640}.

A ação da digital produzindo essa arritmia pode ser compreendida na medida em que se recorda a ação dupla da digital: aumentando o automatismo atrial — taquicardia — e também aumentando a refratariedade do nódulo AV — originando o bloqueio AV⁹⁴³.

Causas menos freqüentes são doença das artérias coronárias, hipertensão, cor pulmonale, infarto agudo do miocárdio e até o uso de certas drogas como a quinidina e o isoproterenol⁸⁰.

O mecanismo de taquicardia atrial paroxística com bloqueio não deve ser certamente o fenômeno de reentrada.

Assim, parece muito mais provável que essa arritmia se estabeleça pela exacerbção de um foco ectópico atrial, o que mais comumente se daria devido à administração de digital e/ou hipopotassemia.

O traçado eletrocardiográfico apresenta ondas P em maior número do que complexos QRS (freqüência atrial maior do que a ventricular). *Isso também ocorre no BAV de 2º grau puro, mas no eletrocardiograma da TAP com bloqueio a freqüência atrial é de 150 a 250 batimentos por minuto, refletindo o paroxismo atrial que não está presente nos casos de BAV de 2º grau sem taquicardia atrial.*

É importante assinalar aqui que o BAV de 2º grau presente nessas taquicardias é fisiológico, sendo portanto diferente do quadro de BAV de 2º grau por doença do nódulo AV ou do sistema His-Purkinje, que foi discutido nos capítulos 33 e 34.

O ritmo atrial pode ser irregular, pela ocorrência de *bloqueio de saída* (interrupção da condução ao nível da junção entre o foco ectópico e o miocárdio atrial) ⁵⁰⁹, o que é um dos mais fortes argumentos contra a teoria da reentrada para explicar esse tipo de arritmia.

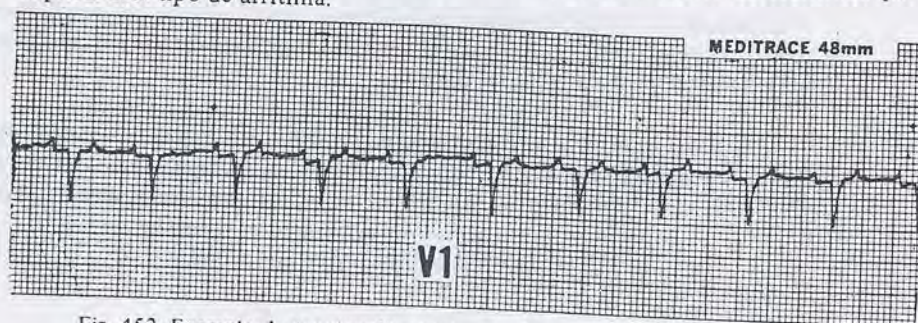


Fig. 452. Exemplo de taquicardia atrial paroxística com bloqueio AV. A frequência atrial média é de 214 ciclos por minuto, enquanto a frequência ventricular média é cerca de 107 ciclos por minuto. Assim, a frequência atrial é o dobro da frequência ventricular. Trata-se de uma taquicardia atrial paroxística com bloqueio de 2º grau cuja taxa de resposta é fixa, do tipo 2:1

d – Taquicardia supraventricular de origem na junção AV

As taquicardias supraventriculares que nascem na junção AV são devidas, quase certamente, ao mecanismo de reentrada nodal.

A tese aceita pelos autores modernos^{9,53,141,280,327,372,517,532,534,718,841,852,929,1062,1100,1136,1140,1180,1193,1196} é que, *pelo menos nos pacientes com propensão a apresentarem surtos de taquicardia paroxística*, o nódulo AV apresenta-se funcionalmente dissociado em duas trajetórias, chamadas atualmente a via rápida e a via lenta, segundo modelo original de Mendez e Moe⁷⁰⁷, que já discutimos no cap. 29, item h.2.

A *via rápida*, que permite condução mais rápida do impulso, apresenta um período refratário mais longo (trajetória *beta*), e a *via lenta*, onde a condução se faz com menor velocidade, apresenta um período refratário mais curto^{9,718,852,929,1062,1100,1140} (trajetória *alfa*).

A taquicardia paroxística por reentrada juncional AV exige, para a sua sustentação, a participação do nódulo AV e da parte proximal do feixe de His¹¹³⁴. No entanto, não é fundamental a participação do miocárdio atrial nem do miocárdio ventricular no circuito de reentrada para a sustentação da arritmia.

Apesar de não existir ainda comprovação *direta* do circuito de reentrada nessas taquicardias⁹, o peso da evidência indireta aponta para o mecanismo de reentrada, que deve ocorrer de duas formas distintas, uma chamada a *variedade comum*, e a outra, menos freqüente, conhecida como a forma *incomum*⁵¹⁶.

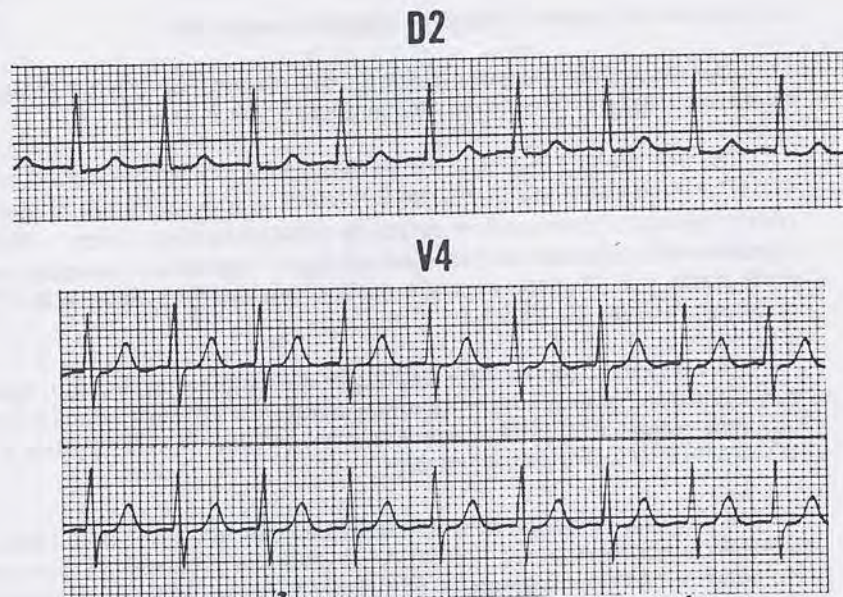
O ELETROCARDIOGRAMA

Na variedade comum, a condução anterógrada — atrioventricular — faz-se através da via lenta e a condução retrógrada através da via rápida.

O padrão eletrocardiográfico será de uma onda P que ocorre simultaneamente com o complexo QRS e por isso não é identificável, ou pode ser discretamente visível no término da inscrição do QRS.

A imagem, que já se tornou clássica — desde a utilização dos estudos eletrofisiológicos na segunda metade da década de 70 — para o diagnóstico das taquicardias 9,327,372,517,532,534,852,1136,1140,1180,1196, é de um eletrocardiograma com

um PR longo e um RP' não existente — $PR \gg RP'$



CENTRO DE AVALIAÇÃO CARDIOLÓGICA
Serviço do Prof. Enéas Ferreira Carneiro

Fig. 453. Exemplo de taquicardia de origem supraventricular produzida por re-entrada nodal AV em que a condução anterógrada se faz através da via lenta e a condução retrógrada através da via rápida

No tipo incomum, que ocorre em um pequeno número de casos, a propagação anterógrada se faz pela via rápida e a condução retrógrada pela via lenta.

O eletrocardiograma se apresentará com um aspecto, que não é inteiramente diagnóstico dessa entidade^{9,141,532,718,1100,1136} e que consiste na presença de uma onda P retrógrada (P') que se inscreve com bastante atraso em relação ao QRS, ou seja, a imagem é de um PR curto e um RP' longo – $PR < RP'$:

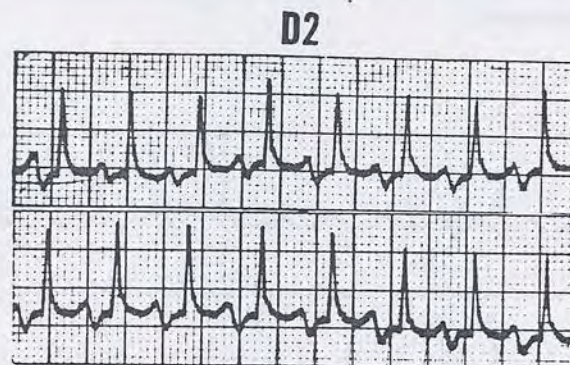


Fig. 454. Exemplo de taquicardia produzida por reentrada nodal AV, tipo incomum, em que a condução anterógrada se faz pela via rápida e a retrógrada pela via lenta

Finalmente, pode ocorrer um padrão intermediário entre esses dois extremos, com a onda P retrógrada superpondo-se ao segmento ST ou à onda T. O ponto de vista atual é que, nesses casos, a condução retrógrada se faz por meio de uma via anômala.

D2

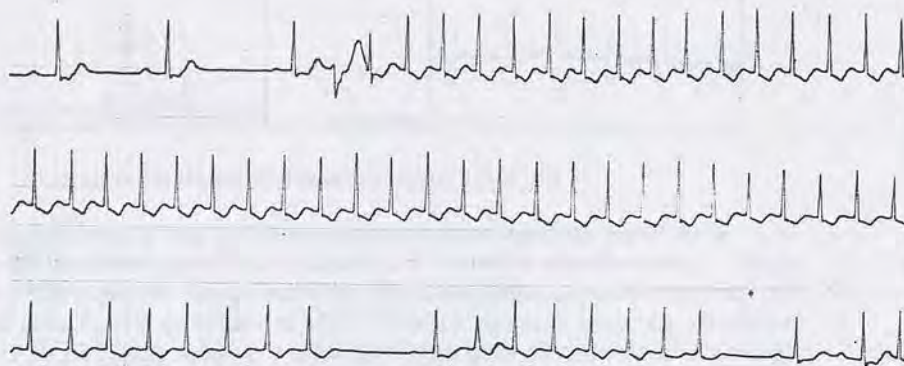


Fig. 455. Exemplo de taquicardia de origem supraventricular em que a condução retrógrada se faz por meio de uma via anômala.

O ELETROCARDIOGRAMA

Uma forma de taquicardia supraventricular que é extremamente rara na clínica é a chamada *taquicardia juncional incessante*²²⁷, cujo aspecto eletrocardiográfico é semelhante ao tipo incomum de reentrada nodal AV ($PR < RP'$).

No entanto, a opinião atual^{516,1134} é que o circuito de reentrada compreende a condução anterógrada pela via rápida como ocorre na chamada variedade incomum de reentrada nodal AV, porém a propagação retrógrada do impulso deve ser feita por uma via anômala capaz de condução retrógrada lenta (mas não de condução anterógrada).

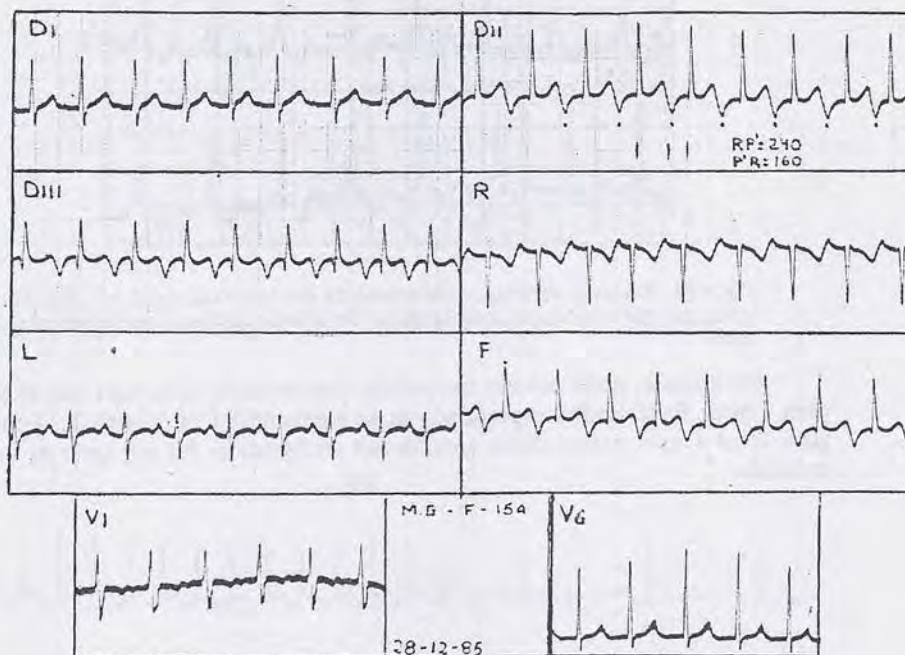


Fig. 456. Exemplo de taquicardia juncional incessante

Uma forma de taquicardia de origem juncional que se constitui em uma exceção — provavelmente a única — é a chamada *taquicardia juncional não paroxística*, que provavelmente não é produzida pelo mecanismo de reentrada, devendo ser produzida por uma descarga focal¹¹³⁴. Ela se manifesta por ocasião do infarto agudo do miocárdio, da intoxicação digitalica e do pós-operatório de cirurgia cardíaca, sendo provavelmente devida a uma *exacerbação preferencial* do automatismo da região NH. Schamroth⁹⁴¹ denominou esse distúrbio de *taquicardia idionodal*, que é chamado também de *ritmo juncional acelerado*⁵⁴³.

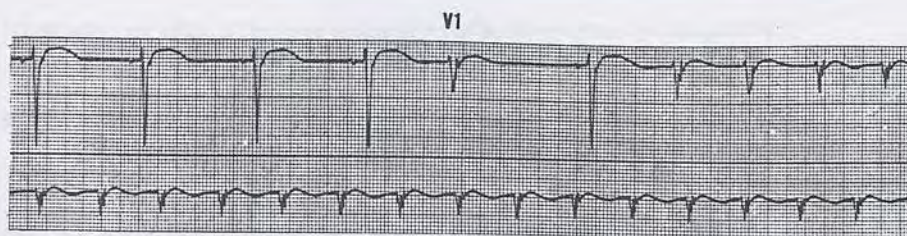


Fig. 457. Exemplo de taquicardia idionodal. No registro superior, o surto **inicia-se** por uma extra-sístole, que se repete a uma frequência de disparo crescente, constituindo-se o chamado fenômeno de Treppe (aceleração progressiva da frequência de disparo de um foco ectópico)

Assim, o diagnóstico diferencial de uma taquicardia supraventricular com um intervalo PR menor que um intervalo RP' admite quatro possibilidades¹²⁹:

- taquicardia de origem atrial
- o tipo incomum de taquicardia por reentrada nodal AV
- taquicardia por reentrada nodal AV utilizando uma via anômala com condução retrógrada rápida
- taquicardia por reentrada nodal AV utilizando uma via anômala com condução retrógrada lenta.

II – Taquicardias paroxísticas de origem ventricular

a – Introdução

A taquicardia ventricular paroxística (taquicardia ventricular extra-sistólica) é uma sucessão de 3 ou mais extra-sístoles ventriculares, com uma frequência média entre 130 e 180 batimentos por minuto, geralmente começando e terminando de modo abrupto⁹⁴³.

b – O mecanismo

Os mecanismos que dão origem a esse tipo de taquicardia são da mesma natureza daqueles apontados na gênese das extra-sístoles ventriculares, que já discutimos no capítulo 37.

O ELETROCARDIOGRAMA

O trabalho de Josephson et al.⁵¹³, de 1987, aponta a reentrada como o mecanismo mais freqüente na produção de taquicardia ventricular, principalmente quando o quadro subjacente é de cardiopatia isquêmica.

A reentrada nos ramos tem sido examinada em publicações recentes^{1079,1080}, com traçados inclusive simulando flutter atrial⁹²².

Em alguns casos não pode ser afastada uma desordem do automatismo – automatismo aumentado ou atividade deflagrada (pós-potenciais)¹²⁹.

Em adultos, taquicardia ventricular, na maioria dos casos, origina-se no ventrículo esquerdo⁵¹³, muito embora já tenha sido caracterizada a origem de taquicardia ventricular no ventrículo direito^{153,866} (taquicardia ventricular com morfologia de BRE pode originar-se tanto em VE quanto em VD)¹⁵³.

Taquicardia ventricular paroxística não é incomum na vigência de infarto agudo do miocárdio²⁰⁴ e pode ocorrer na doença hipertensiva, na arteriosclerose, em reumáticos e na intoxicação digitalica³⁴.

Publicação recente⁴⁷⁷ atesta a elevada incidência de taquicardia ventricular na miocardiopatia dilatada.

Quando um paciente cardiopata apresenta-se com um surto de taquicardia ventricular paroxística, *deve* existir uma agressão severa ao miocárdio.

No entanto, ela já foi descrita em indivíduos sem cardiopatia^{34,244,943}. Sem um quadro sintomático, sua presença, mesmo sem ser considerada maligna¹⁰⁴, deve exigir uma investigação acurada do paciente, no sentido de tentar afastar a presença de doença orgânica do miocárdio, mesmo porque ela pode ser a primeira manifestação de miocardiopatia, como se pode depreender da análise do excelente trabalho de Deal e colaboradores²⁴⁴, de 1986.

c – O eletrocardiograma

O traçado eletrocardiográfico de taquicardia ventricular paroxística apresenta:

- *freqüência ventricular elevada*

A freqüência ventricular encontra-se geralmente entre 130 e 180 impulsos por minuto.

- *dissociação AV completa*

As ondas P, quando evidenciadas no traçado, não são seguidas pelos complexos QRS (no entanto, podem ocorrer ondas P retrógradas, ou seja, inscritas após os complexos QRS).

CAPÍTULO 38 – AS TAQUICARDIAS PAROXÍSTICAS

- *complexos ventriculares anormais*

A regra é serem os complexos QRS alargados (0,12 s ou mais).

Os complexos podem apresentar uma única morfologia, de BRE ou BRD – taquicardia ventricular uniforme, ou morfologia variável – taquicardia multiforme ou polimórfica^{785,1045}

- *período de acoplamento fixo*

Quando se registra o início do surto paroxístico, o período de acoplamento entre a primeira extra-sístole ventricular e o batimento sinusal que a precede tende a ser o mesmo num traçado longo (também tende a se manter constante quando ocorre uma extra-sístole ventricular ocasional entre os surtos).

- *ritmo regular*

O ritmo, na maioria das vezes, é regular, mas pode existir, menos frequentemente, alguma irregularidade, pela existência de *bloqueio de saída*.

- *batimentos de captura*

Sua gênese foi explicada no capítulo 31. O impulso advindo do nódulo sinusal consegue despolarizar por completo os ventrículos, existindo, então, um conjunto P-QRS – com QRS estreito – inserido entre os complexos ventriculares anormais e regulares da taquicardia ventricular. Sua presença é um dos mais importantes critérios para o diagnóstico de taquicardia ventricular.

- *batimentos de fusão*

Explicamos sua origem no capítulo 31. O batimento de fusão representa uma captura incompleta dos ventrículos. Sua presença representa o critério de maior confiança para o diagnóstico de uma taquicardia ventricular^{673,943}.

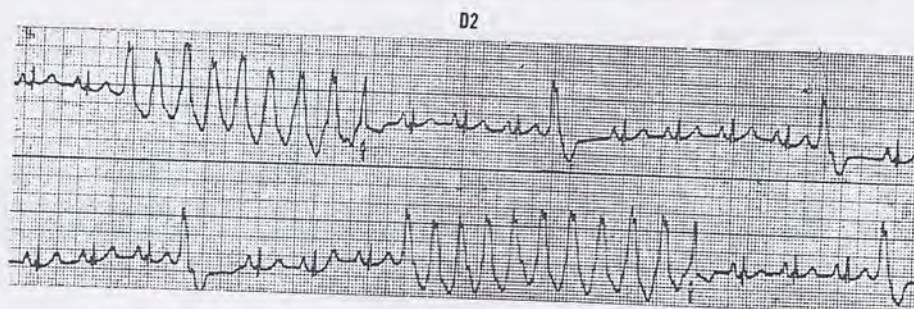


Fig. 458. Exemplo de taquicardia ventricular paroxística. No trecho superior, o 11º batimento é um batimento de fusão, que é visível também no traçado inferior. Durante os paroxismos, a frequência ventricular média é em torno de 200 por minuto

d – Taquicardia bidirecional

Um tipo de taquicardia “ventricular” particularmente importante e que não pode deixar de ser mencionado é a *taquicardia ventricular bidirecional*, onde os complexos QRS possuem duas configurações diferentes, que se alternam (geralmente em sentidos opostos), raramente existindo mais de duas configurações.

Não se encontra bem estabelecida a origem dessa taquicardia^{15,609}. Já foram propostas diversas teorias tentando explicar a sua gênese, como oriunda de dois focos ventriculares (daí as duas distintas morfologias de QRS), de um único foco existindo aberrância da condução, e até de um foco supraventricular e outro ventricular.

Rosenbaum e colaboradores⁸⁹³ propuseram a origem juncional para essa taquicardia, explicando as diferentes morfologias do QRS como representando padrões de BRD associado a HBAE e HBPE alternativamente, hipótese que é a mais aceita pelos autores modernos.

*Entretanto, sem que a origem dessa taquicardia esteja definitivamente estabelecida, é importante salientar que a sua presença vem normalmente associada a severo dano miocárdico, sendo uma das manifestações da intoxicação digitálica. Sua presença constitui sempre um mau prognóstico*⁷⁹.

Um exemplo é apresentado na fig. 459.

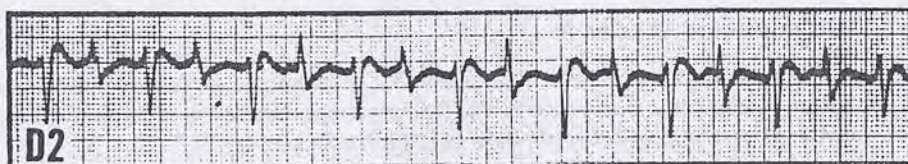


Fig. 459. Exemplo de taquicardia bidirecional. A hipótese mais aceita atualmente para explicar a gênese dessa taquicardia é aquela apresentada por Rosenbaum e colaboradores⁸⁹³

e – Taquicardia idioventricular

Uma variedade de taquicardia ventricular que deve ser diferenciada do tipo examinado nos parágrafos anteriores é a chamada “*taquicardia ventricular lenta*”⁶² ou “*ritmo idioventricular acelerado*”⁶⁶⁹ ou simplesmente “*taquicardia idioventricular*”⁹⁴¹, com frequência variando entre 55 e 108 batimentos por minuto, que não tem propensão a desencadear fibrilação ventricular.

Schamroth⁹⁴¹ afirma que essa variedade de taquicardia ventricular, cuja frequência mais comumente se situa na faixa de 75 a 80 batimentos por minuto, seria produzida pelo mesmo mecanismo básico da chamada taquicardia juncional não paroxística, que o autor denominou de *taquicardia idionodal*.

Tanto a taquicardia idioventricular como a idionodal representariam uma *exacerbação preferencial* da atividade automática de células não pertencentes ao nódulo sinusal. A razão para esse fato é desconhecida, mas tal exacerbação poderia manifestar-se por ocasião de cardite reumática, do uso de digital e do infarto agudo do miocárdio⁹⁴¹.

Essas taquicardias foram chamadas por Schamroth⁹⁴³ de taquicardias idiofocais, conceito que as distingue das taquicardias paroxísticas, onde o início é precipitado por uma extra-sístole e cujas frequências são elevadas, geralmente comprometendo o débito cardíaco.

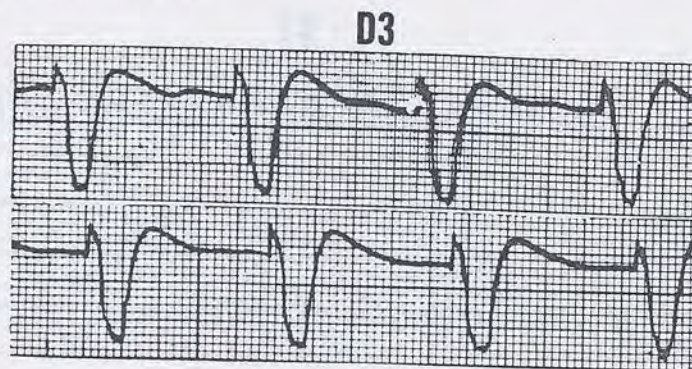


Fig. 460. Exemplo de taquicardia idioventricular. A frequência ventricular média é de 63 batimentos por minuto, o que já representa uma aceleração de um ritmo idioventricular

f – A diferenciação entre taquicardia ventricular e taquicardia supraventricular apresentando condução aberrante

Muitas vezes é impossível distinguir as ondas P quando ocorre sua superposição às ondas T ou mesmo ao QRS. Nesses casos, torna-se muito difícil afirmar que se trata de uma taquicardia ventricular verdadeira ou de uma taquicardia supraventricular apresentando condução aberrante.

A partir das considerações de Puech⁸⁴⁹, de Wellens¹¹³⁵ e de Marriot^{670,671}, escrevendo-se em 1987, podem ser apresentados, para a diferenciação entre uma taquicardia ventricular e uma supraventricular conduzindo com aberrância, os seguintes critérios:

- O eixo elétrico – desvio do eixo para a esquerda favorece o diagnóstico de taquicardia ventricular

O ELETROCARDIOGRAMA

- A morfologia do QRS em V1 – complexo monofásico (R) ou difásico (qR, QR, RS) indica taquicardia ventricular. O padrão trifásico é muito mais frequente na taquicardia supraventricular, a chamada morfologia em “orelhas de coelho”, sendo a primeira orelha, à esquerda, menor que a segunda orelha, à direita.

- A duração do QRS – um QRS durando mais que 0,14 s é altamente sugestivo de taquicardia ventricular.

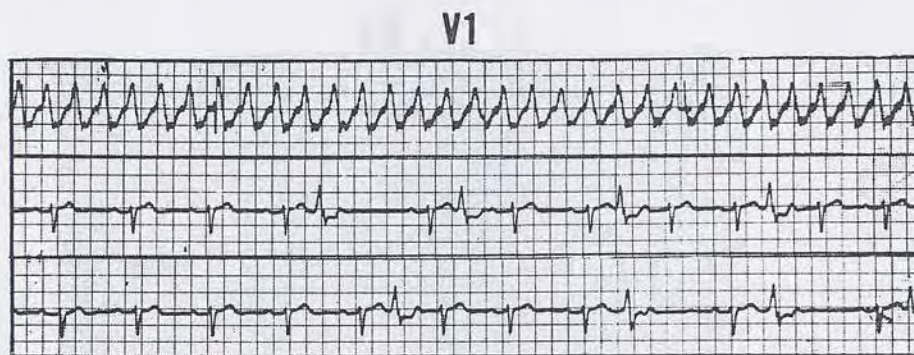


Fig. 461. Exemplo de taquicardia ventricular paroxística. Comentários no texto

- Morfologia do QRS em V6 – complexo qRs, com onda $R > s$ em V6 indica taquicardia supraventricular. Ausência de q com $r < S$ e morfologia QS são altamente sugestivas de taquicardia ventricular.

- Padrão concordante nas precordiais – complexos todos positivos ou todos negativos (excluída a síndrome de Wolff-Parkinson-White) indicam a presença de taquicardia ventricular.

- Batimentos de captura e fusão – a ocorrência de complexos QRS normalizados em presença de um surto taquicárdico com complexos alargados é altamente sugestiva de taquicardia ventricular⁸⁴⁹.

- Atividade atrial – o uso de derivações esofágicas é de particular importância nesse sentido^{89,108,846}, evidenciando com frequência uma dissociação AV que não estava presente no eletrocardiograma de superfície.

A configuração dos vetores iniciais do QRS pode ajudar, se existem complexos QRS normalmente conduzidos. Quando ocorre aberrância na condução do estímulo, os vetores iniciais do complexo aberrante *tendem* a apresentar a mesma configuração do complexo normalmente conduzido.

Finalmente, critério que não pode mais ser apontado atualmente como estabelecendo uma distinção entre taquicardias supraventriculares e taquicardias ventriculares é a frequência cardíaca. Ambos os tipos de taquicardias, se pertencem ao tipo paroxístico, podem apresentar-se com frequências muito elevadas, em torno de 180 batimentos por minuto.

g – Torsade de Pointes

Taquicardia ventricular pode apresentar-se sob formas atípicas, sendo uma delas a forma descrita por Dessertenne²⁶⁴ como *Torsade de Pointes*. Os critérios para o diagnóstico dessa forma de taquicardia ventricular não estão ainda bem estabelecidos. Kossmann⁵⁶⁴, em 1978, sugere que “o eletrocardiograma deve exibir um verdadeiro *twisting of the points*, ou seja, uma inversão completa das deflexões de QRS e T, e que isso deve ocorrer progressivamente, produzindo uma curva senoidal com complexos QRS de pequena voltagem e possivelmente largura normal naquelas porções da curva que têm menor amplitude (os nodos)”.

Parece que esta variedade de taquicardia ventricular pode também representar uma fase ondulatória prolongada da fibrilação ventricular¹¹⁴⁷: seria uma transição rítmica entre taquicardia ventricular e fibrilação ventricular?

Krikler e Curry⁵⁶⁸ estudaram exaustivamente a etiologia e a terapêutica dessa arritmia. Ela é produzida por aquelas drogas ou estados que prolongam o QT (BAV, hipopotassemia, hipomagnesemia, isquemia, miocardite e outros), ocorrendo, então, um prolongamento não uniforme do período refratário.

As drogas anti-arrítmicas que prolongam o QT (por exemplo, quinidina, procainamida) podem piorar a arritmia e ter ação catastrófica, pelo seu efeito quinidínico.

Os medicamentos aconselhados devem ser aqueles que encurtem e tendam a tornar uniforme, e não a aumentar o período refratário do músculo cardíaco.

Em Israel, em 1979, Sclarovsky et al.⁹⁷⁶ propõem o termo “taquicardia ventricular polimórfica” para caracterizar todas as formas atípicas de taquicardia ventricular em que os complexos QRS apresentem polimorfismo, englobando sob esse título a “torsade de pointes” e o “cardiac ballet”. A quase totalidade de seus pacientes apresentou um QT longo antes do aparecimento do surto taquicárdico e a maioria tinha séria doença cardíaca subjacente.

A arritmia descrita como *torsade de pointes* mereceu bastante atenção na década de oitenta^{66,297,348,376,443,474,475,531,542,611,635,854,1090,1153}.

Apesar de ainda existirem dúvidas^{475,611,1090} quanto à existência dessa arritmia como uma entidade bem definida, que, em última análise, do ponto de vista morfológico, é uma taquicardia ventricular atípica, já existe um razoável consenso quanto ao fato de ser uma arritmia com frequência acima de 200 impulsos por minuto, padrão morfológico *twisting of the points* (de oscilação em torno da linha de base), e apresentando, na maioria das vezes, correlação com o intervalo QT prolongado.

Foi documentada sua relação com a deficiência de magnésio⁸⁵⁴, sugerida uma seqüência ciclo longo – ciclo curto nos batimentos ventriculares precedendo imediatamente o seu início⁵³¹ e se estabeleceu melhor sua relação com o intervalo QT prolongado^{66,297,348,443,542}, registrando-se igualmente seu aparecimento como manifestação única de doença de artéria coronária.

Em 1987, Hammil, escrevendo no livro texto de Brandenburg, considera *torsade de pointes* como um *distinto distúrbio do ritmo*, podendo ocorrer em todas as idades, com frequência entre 160 e 280 batimentos/minuto, quase em todos os casos ocorrendo numa situação em que o intervalo QT está prolongado, habitualmente sendo deflagrada por uma extra-sístole ventricular telediastólica. A análise do intervalo QT prolongado será feita no capítulo 49.



Fig. 462. Exemplo de Torsade de Pointes. Discussão no texto

Capítulo 39

O Flutter Atrial e a Fibrilação Atrial

I – O flutter atrial

a – Introdução

Esta arritmia é bem menos comum que a fibrilação atrial. Sua incidência, na grande série de Katz e Pick⁵²⁸ de 50.000 pacientes, foi de 0,54%, bem inferior à da fibrilação atrial, que foi de 11,7%.

Flutter normalmente ocorre em presença de cardiopatia. Usualmente vem associado à presença de doença das coronárias, hipertensão, cor pulmonale ou doença valvular reumática. Na série de Castellanos et al.¹⁷⁸ predominaram como fator etiológico doença valvular reumática e doença aterosclerótica.

Sua incidência no infarto agudo do miocárdio tem sido relatada como sendo de 1 a 2%⁷⁰⁶, ou chegando até 10%.

Flutter é extremamente raro em indivíduos normais. Foi encontrado apenas uma vez em 67.000 indivíduos da Força Aérea Americana⁴⁸¹.

Um estudo atual³⁶⁵ abrangeu 380 pacientes jovens, de 1 a 25 anos, todos cardiopatas, que tinham apresentado pelo menos um episódio de flutter atrial documentado eletrocardiograficamente.

Desses pacientes 81% eram portadores de cardiopatia congênita, operada ou não.

Uma das conclusões desse grande estudo, de 1985, é que, em um paciente que já teve um episódio de flutter atrial, o objetivo da terapêutica deve ser eliminar esses episódios – em vez de permitir que o flutter continue com uma frequência ventricular “controlada” – uma vez que a probabilidade de morte súbita é quatro vezes maior nos pacientes que continuam a apresentar episódios de flutter.

b – Mecanismo

Em termos atuais pode-se afirmar que o mecanismo mais provável de flutter é a reentrada, existindo como fatores causais:

O ELETROCARDIOGRAMA

- Uma anormalidade anatômica no miocárdio atrial que se combina com os orifícios naturais das veias cavas para criar uma descontinuidade no processo de condução do impulso — delineia-se a trajetória da reentrada.

- Um substrato funcional, que é uma não homogeneidade no processo de repolarização do miocárdio dentro da possível trajetória de reentrada ou adjacente a ela.

- Um agente precipitante ou deflagrador da arritmia, que é representado por uma ou mais extra-sístoles atriais¹¹⁵.

Existe ainda um mecanismo de descarga focal, automática^{115,838,1137}, muito embora tratado atual¹²⁹ já apresente como definitivamente estabelecido o processo de reentrada no mecanismo de flutter.

Existem evidências a favor de um e outro mecanismo. Wellens e colaboradores¹¹³⁷ conseguiram excluir o movimento circular como mecanismo causador de flutter no estudo específico de um paciente durante cirurgia cardíaca.

As experiências clássicas de Prinzmetal et al.⁸³⁸ já demonstravam que a estimulação unifocal rápida poderia produzir praticamente todas as taquicardias atriais — a taquicardia sinusal, a taquicardia atrial paroxística, a fibrilação e o flutter — dependendo da frequência de estimulação.

Entretanto, um grande argumento contra a teoria unifocal é a resposta à estimulação vagal. *Enquanto as manobras vagais podem fazer cessar um surto de taquicardia atrial paroxística, elas não são capazes de abolir um episódio de flutter, ou a resposta é muito transitória.*

Pelo menos do ponto de vista experimental, existem as duas possibilidades. *Do ponto de vista clínico, parece que a maior evidência é a favor de uma descarga unifocal rápida, embora existam alguns tipos de flutter em que o movimento circular não pode ser excluído.*

c — O eletrocardiograma

Como escrevem Marriott e Myerburg⁴⁸¹, em 1986, a arritmia chamada flutter atrial nunca foi definida satisfatoriamente. Se uma pessoa idosa apresenta uma frequência atrial de 320 impulsos por minuto, com ondas em “dente de serra” e bloqueio AV 2:1, a aceitação do diagnóstico de flutter é geral. Se um jovem manifesta um surto taquicárdico em torno de 180, com ondas P anormais e condução AV 2:1, não há dúvida em identificar a arritmia como taquicardia atrial.

Mas entre esses dois quadros típicos existe toda uma gama de frequências, sendo difícil dizer — se é que é possível — onde termina a taquicardia atrial e onde começa o flutter.

CAPÍTULO 39 – O FLUTTER ATRIAL E A FIBRILAÇÃO ATRIAL

Quando o traçado é característico, os seguintes elementos são observados:

- *freqüência atrial entre 220 e 350 (média 300)*

Esses limites são arbitrários, aceitando-se que 220 seja o limite superior das taquicardias atriais paroxísticas. É habitual, por outro lado, que, acima de 350 impulsos por minuto, o flutter se transforme em fibrilação.

- *ondas "F"*

Não existem ondas P no traçado e normalmente também não existe a linha de base isoeétrica — característica do eletrocardiograma. O aspecto das ondas "F" é classicamente descrito como "em dente de serra", mais bem delineadas normalmente em D2, D3 e aVF. *Essas ondas são regulares.*

- *intervalos RR regulares*

Flutter atrial normalmente vem fisiologicamente associado a BAV de 2º grau com resposta ventricular fixa ou variável. Se o BAV é, por exemplo, do tipo 2:1, a cada duas ondas F vai corresponder um QRS. Nesse caso, os complexos QRS se inscreverão a intervalos regulares e a freqüência ventricular será a metade da atrial.

Pode estar presente condução AV 4:1 ou, mais raramente, 3:1 e 1:1¹⁰⁹. Sem dúvida, a taxa de condução AV mais freqüente no flutter é de 2:1.

Na variedade de flutter 2:1, uma das ondas F pode vir superposta ao QRS simulando a síndrome de Wolff-Parkinson-White, ou instalar-se sobre o segmento ST, simulando uma corrente de lesão.

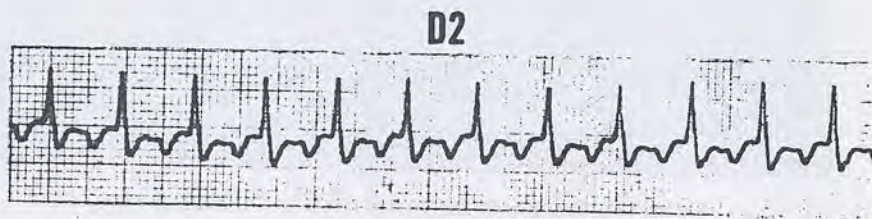


Fig. 463. Exemplo de flutter atrial do tipo 2:1

A onda F que é conduzida *provavelmente* não é aquela que precede imediatamente o QRS. Dado o prolongado tempo de condução usualmente associado ao flutter, a onda que é relacionada ao QRS deve ser a onda anterior àquela ligada ao complexo ventricular⁹⁴³.

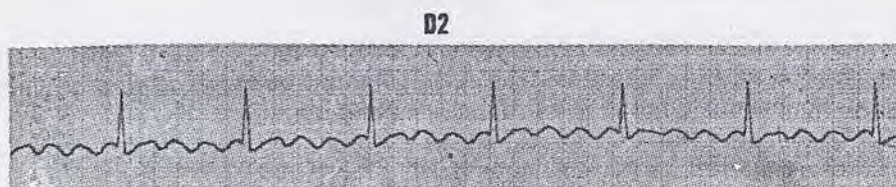


Fig. 464. Exemplo de flutter atrial com condução AV 4:1

Também pode ocorrer a presença de:

- *intervalos RR irregulares*

O BAV de 2º grau que ocorre fisiologicamente no flutter pode apresentar resposta ventricular do tipo 2:1 se alternando com o tipo 4:1. Menos comumente, pode ocorrer resposta ventricular com a taxa 2:1 variando para 3:1. Sendo, nesses casos, a resposta ventricular variável, os complexos QRS se inscreverão de modo irregular. As ondas "F" continuarão regulares. *O flutter continua regular, mas se apresenta com resposta ventricular irregular.*

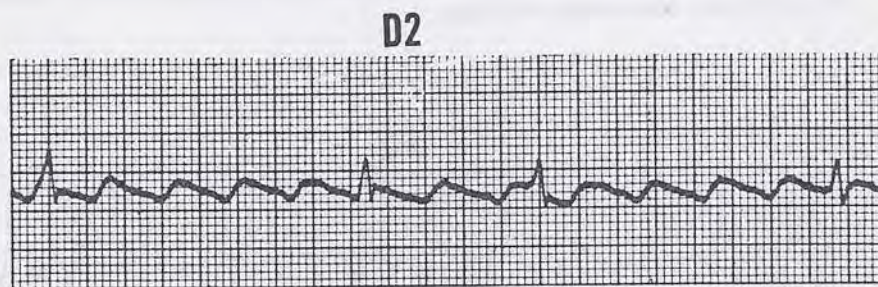


Fig. 465. Exemplo de flutter com resposta ventricular irregular

A passagem de uma sequência 2:1 para um grau de bloqueio mais acentuado (por exemplo, 4:1) pode ser explicada pelo fenômeno da *condução oculta anterógrada* (cap. 29) em que um dos impulsos de origem atrial penetra parcialmente no nóculo AV, modificando a sua refratariedade e impedindo que o próximo impulso consiga se propagar até os ventrículos⁵⁸³.

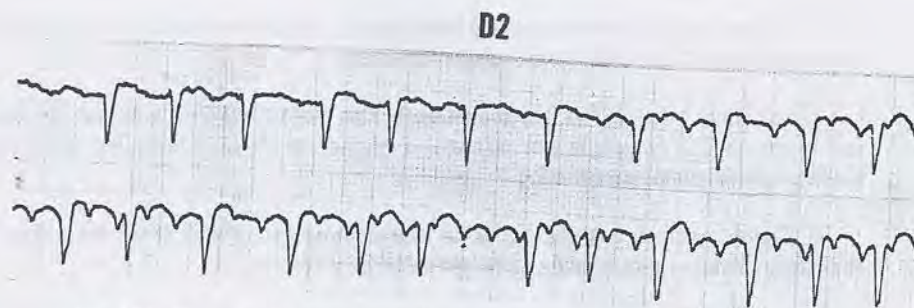


Fig. 466. Exemplo de flutter em que o alentecimento transitório da frequência ventricular foi obtido por meio de manobra vagal

• *condução AV 1:1*

Quando o período refratário do nóculo AV fica tão curto que permite a passagem de todos os estímulos originados em nível supraventricular, o flutter passa a apresentar condução AV 1:1, ou seja, a cada onda "F" corresponde um complexo QRS. *Isso constitui uma séria emergência, uma vez que os ventrículos não podem suportar por muito tempo frequências tão elevadas (mais de 220 impulsos por minuto)* 1061.

Essa condição parece ser incomum. Pelo menos, do ponto de vista da eletrofisiologia básica, sendo o período refratário do nóculo AV normalmente maior do que o período refratário atrial, o habitual é que uma descarga de impulsos com frequência elevada não consiga atravessar a barreira imposta pelo nóculo AV. No entanto, condição que pode facilitar essa ocorrência é a associação, ao quadro de flutter, da síndrome de Wolff-Parkinson-White, que será estudada no capítulo 41.

Quando a condução, no flutter atrial, é do tipo 1:1, o traçado pode simular o flutter ventricular.

d – O modo de ativação

Dois tipos de ativação são descritos nessa arritmia: o chamado "tipo comum" e a "variedade incomum". No primeiro tipo, a ativação se faz de baixo para cima, inscrevendo-se ondas "F" negativas em D2, D3 e aVF. No segundo, a ativação se faz de cima para baixo, sendo as ondas "F" positivas em D2, D3 e aVF⁴³⁶.

Derivações onde é habitual não serem inscritas com nitidez as ondas "F" são a bipolar DI e a precordial V1, onde inclusive não é incomum existir até uma linha de base isoeletrica no traçado, dificultando o diagnóstico de flutter.

O ELETROCARDIOGRAMA

e — Formas transicionais — limite com a taquicardia atrial paroxística

Os limites que foram estabelecidos para a frequência atrial no flutter são arbitrários (entre 220 e 350 impulsos por minuto).

Na faixa inferior, na zona limítrofe das frequências mais baixas do flutter, em torno de 220 impulsos por minuto, o traçado pode ser confundido com aquele da taquicardia atrial paroxística.

Alguns pontos podem ajudar no diagnóstico diferencial entre essas duas formas de arritmia — taquicardia atrial paroxística e flutter.

- Assim, a linha isoeletrica está habitualmente presente na taquicardia atrial paroxística e ausente no flutter.

- As ondas "F" são típicas do flutter.

- Taquicardia atrial paroxística é muito mais freqüente na intoxicação digitalica. *Flutter é incomum como manifestação desse quadro (1,8% dos casos na grande série de Chung¹⁹⁷ contra 14,1% de taquicardia atrial paroxística).*

- A frequência atrial na taquicardia atrial paroxística tende a ser mais baixa do que no flutter. Apesar de arbitrários, aceitam-se os limites de 140 a 220 impulsos atriais para a taquicardia atrial paroxística e de 220 a 350 para o flutter⁹⁴³.

- A frequência ventricular é usualmente mais baixa no flutter. Apesar da frequência atrial do flutter ser mais alta, ele é normalmente associado a BAV de 2º grau, de forma que a frequência de resposta ventricular é mais baixa do que na taquicardia atrial paroxística.

Evidentemente, quando existe taquicardia atrial paroxística com bloqueio e a frequência atrial é da ordem de 220 (já na faixa do flutter) o diagnóstico diferencial é muito mais difícil e nem sempre possível.

- Manobras vagais podem fazer cessar um surto de taquicardia atrial paroxística. Se a arritmia é o flutter, a resposta será negativa ou positiva apenas durante a manobra, extremamente transitória.

- Taquicardia atrial paroxística pode vir associada a indivíduos sem cardiopatia (1/3 dos casos), enquanto flutter vem normalmente ligado a doença cardíaca⁵⁵⁰.

CAPÍTULO 39 – O FLUTTER ATRIAL E A FIBRILAÇÃO ATRIAL

V1

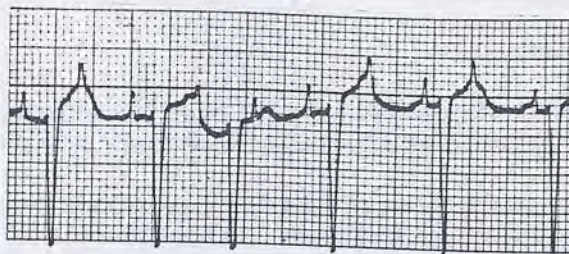


Fig. 467. Exemplo de flutter atrial. Forma transicional – limite com a taquicardia atrial paroxística

f – Formas transicionais – limite com a fibrilação

Quando o flutter se apresenta com frequência na faixa superior, acima de 350, normalmente se instala um quadro de fibrilação atrial.

A regularidade das ondas "F" do flutter vai cedendo lugar progressivamente às ondas "f" da fibrilação, irregulares, até que o traçado se torna característico, com a absoluta irregularidade das distâncias RR e frequência atrial na faixa de 400 a 600 impulsos por minuto.

Entretanto, no mesmo traçado, às vezes se configuram situações em que ora se pode diagnosticar flutter e, mais adiante, na mesma derivação, a irregularidade já sugere fibrilação. Tal situação foi definida como "*flutter impuro*" ou "*fibrilo-flutter*". Representa, evidentemente, um estágio onde a atividade atrial já perdeu a regularidade observada no flutter, devendo, portanto, ser incluída entre as diversas formas possíveis de *ritmo fibrilatório*⁹⁴³

Em 1978, Surawicz et al.¹⁰⁵⁹ insistem quanto à terminologia precisa de um registro eletrocardiográfico contínuo no qual existam algumas características de flutter atrial e algumas de fibrilação atrial: o traçado é melhor classificado como sendo de fibrilação atrial. Devem ser abandonadas as expressões fibrilo-flutter e flutter impuro.

V1

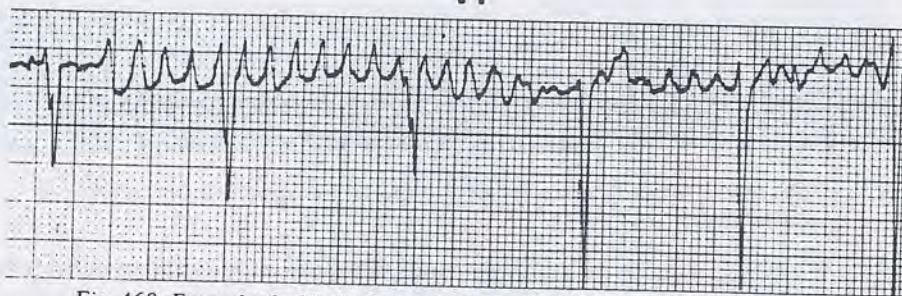


Fig. 468. Exemplo de fibrilação atrial. Forma transicional – limite com o flutter. A frequência das ondas F oscila em torno de 400 na primeira metade do registro; logo a seguir, as ondas F do flutter vão cedendo lugar às ondas f típicas da fibrilação atrial, com frequência média de 500 por minuto e que se inscrevem com uma absoluta regularidade

II – A fibrilação atrial

a – Introdução

Na grande série de Katz e Pick⁵²⁸, de 50.000 pacientes, fibrilação atrial foi a segunda mais comum das arritmias (precedida apenas pelas extra-sístoles).

Ocorre geralmente em presença de doença cardíaca. Cerca de 60% dos pacientes com insuficiência cardíaca apresentam fibrilação atrial em algum momento da doença. Do ponto de vista etiológico, na grande série de Aberg^{3,4} as causas mais comuns foram doença aterosclerótica, hipertensiva e reumática.

Publicação atual, examinando a fibrilação atrial em uma grande amostra populacional⁵²³, apontou a cardiopatia hipertensiva, a cardiopatia reumática e a insuficiência cardíaca como os maiores precursores de fibrilação atrial crônica.

Sua incidência no infarto do miocárdio varia de 10 a 20% dos casos, segundo a série^{456,736,1041}.

Apesar de existirem muitos fatores responsáveis pelo aparecimento de fibrilação atrial em pacientes com infarto agudo do miocárdio, como o aumento na pressão atrial associado à distensão da câmara, provavelmente resultado da alteração hemodinâmica imposta ao ventrículo esquerdo pelo infarto¹⁰⁵⁰, uma publicação de 1987 indica que a isquemia do átrio esquerdo é a causa primária da fibrilação atrial que se instalou precocemente nos pacientes com infarto agudo do miocárdio⁴⁵⁶.

D2

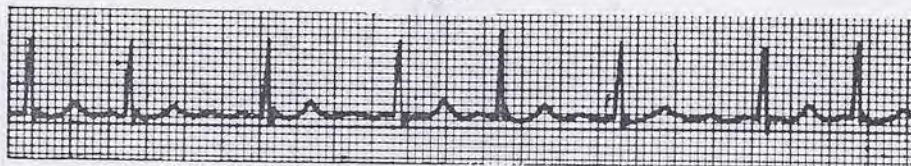


Fig. 469. Exemplo de fibrilação atrial. As ondas f se inscrevem com absoluta irregularidade

Fibrilação atrial já foi relatada em indivíduos sem cardiopatia, geralmente em forma paroxística (*"lone atrial fibrillation"*). Em uma série foram descritos 60 casos⁵⁷⁹, cuja resposta ao tratamento foi melhor que nos pacientes portadores dessa arritmia em presença de doença cardíaca diagnosticada.

CAPÍTULO 39 – O FLUTTER ATRIAL E A FIBRILAÇÃO ATRIAL

Em um estudo abrangendo 604 pessoas com idade acima de 60 anos, em 1987, foi sugerida a presença de cálcio no anel mitral como uma possível causa de fibrilação atrial em pacientes que apresentam fibrilação atrial sem cardiopatia evidente (lone atrial fibrillation).

b – Mecanismo

Escrevendo a respeito da fibrilação atrial, Cranefield²²⁴, em 1975, afirma “nem a maneira pela qual ela nasce nem o mecanismo pelo qual ela é perpetuada são conhecidos”.

Permanece ainda válida, para a natureza do processo fibrilatório, a descrição feita há mais de 60 anos por Garrey³⁶⁴, que dizia:

“... um processo contrátil incoordenado, desordenado e extremamente bizarro onde sístole e diástole não mais ocorrem, tendo-se a impressão que fibras individuais ou grupos de fibras estão se contraindo independentemente.

*As ondas contráteis, no processo fibrilatório, movem-se ora numa direção, ora em outra, existindo algumas regiões em repouso, outras se contraindo, apresentando o conjunto o aspecto de uma tremulação às vezes fina, às vezes mais grosseira, ou coexistindo os dois tipos, tudo numa absoluta irregularidade”*³⁶⁴.

Garrey defendia o ponto de vista de que a causa da fibrilação atrial era o movimento circular, ponto de vista que não é mais aceito pelos autores modernos²²⁴.

As observações de Sano⁹²⁷, em 1970, obtendo fibrilação em espécimens muito pequenos de miocárdio, permitiram ao autor concluir que não poderia ocorrer reentrada nessas preparações.

O cálculo para a “massa fibrilatória mínima”, feito a partir da velocidade de condução do impulso e do período refratário absoluto, exige uma rota mínima de 2 mm para o circuito de reentrada. Ora, foi obtida fibrilação em fragmentos de miocárdio cujas dimensões eram de 432 x 613 micra, com espessura de poucas camadas de células, bem inferiores ao mínimo exigido para a reentrada⁹²⁷.

*Nesses pequenos fragmentos de miocárdio o mecanismo desencadeante – o mecanismo inicial da fibrilação – foi considerado a descarga unifocal rápida. No entanto, logo a seguir os potenciais fibrilatórios se apresentavam sincronizados, em discrepância com os potenciais de ação não sincronizados, refletindo atividade elétrica incoordenada, próprios das preparações de maiores dimensões, ou do miocárdio atrial como um todo, observados, por exemplo, na fibrilação atrial produzida no coração do cachorro “in situ”*⁹²⁶.

O ELETROCARDIOGRAMA

A conclusão que se impõe é que o movimento circular (reentrada) é importante pelo menos na manutenção do processo fibrilatório⁹²⁶, muito embora, ainda assim, não possa ser considerado o único fator responsável pela perpetuação do estado²²⁴.

*Parece assim que, em termos atuais, o que se pode afirmar é ser o fenômeno de reentrada necessário, mas não suficiente para a persistência da fibrilação*²²⁴.

Schamroth⁹⁴³, em seu tratado sobre Arritmias, de 1975, aponta uma série de mecanismos implicados na gênese e perpetuação do processo de fibrilação atrial.

Teria de estar presente, segundo o grande mestre no tema, uma *assimetria fisiológica na câmara biatrial*, assimetria esta decorrente de várias situações possíveis: prolongamento do tempo de condução, aumento no tamanho da câmara, período refratário diminuído e estimulação prematura dos átrios⁹⁴³.

O encurtamento do período refratário cria condições para a assimetria fisiológica pelo modo particular de ativação dos átrios — ativação longitudinal. Quando um estímulo retorna ao ponto de partida, pode encontrá-lo já reexcitável, podendo ocorrer reentrada.

A participação do aumento do tamanho dos átrios na gênese da fibrilação é indiscutível. Tal ocorre, na clínica, nos casos de crescimento dos átrios, por exemplo, na insuficiência mitral e tricúspide⁹⁴³.

A estimulação prematura dos átrios pode existir por ocasião de extra-sístoles atriais, taquicardia atrial e ritmo recíproco⁹⁴³.

Quando extra-sístoles atriais se originam de muitos focos, o ritmo assume características pré-fibrilatórias, que alguns chamam de *ritmo atrial caótico*⁸²⁷.

Taquicardia atrial paroxística também pode dar origem à fibrilação atrial. Tal evolução não é infreqüente na clínica.

Na década de 80, o fenômeno eletrofisiológico básico ainda não se encontra satisfatoriamente explicado. Pelo menos dois fatores parecem desempenhar um papel predominante na gênese da fibrilação:

- o número total de células miocárdicas que participam do processo
- a não homogeneidade das propriedades elétricas dessas células.

Assim, quanto maior o coração, mais fácil é a instalação do processo fibrilatório. Por outro lado, quanto maior o número de células, menos inhomogeneidade é necessária⁷⁰⁴.

CAPÍTULO 39 – O FLUTTER ATRIAL E A FIBRILAÇÃO ATRIAL

Em 1987, Waldo¹¹¹¹, escrevendo acerca do mecanismo de fibrilação atrial, insiste em que o quadro pode ser gerado por um ou mais focos, disparando rapidamente, sendo que, a partir daí, as ondas de oscilação se propagam absolutamente ao acaso, fenômeno talvez parcialmente explicado pela condução anisotrópica a que já nos referimos no capítulo 2, item c, à página 15.

c – O eletrocardiograma

Como a atividade atrial é caótica, o traçado, na maioria das vezes, é típico, apresentando:

- *freqüência atrial entre 400 a 600 (500 em média)*

A atividade atrial é absolutamente irregular, variando a freqüência média entre os valores acima.

- *ondas "f"*

Não existem ondas P discerníveis. A linha de base é irregular, com oscilações que podem ser grossas (*"coarse fibrillation"*) ou muito finas, de pequena amplitude (*"fine fibrillation"*). Às vezes, a amplitude dessas ondas é tão pequena que a linha de base apresenta-se isoeletrica. Em outras ocasiões, ondas "f" grosseiras podem aparentar ondas P anormais.

- *intervalos RR irregulares*

A distribuição dos complexos QRS no traçado é absolutamente irregular. Isso se deve à presença de um BAV de 2º grau fisiológico ao nível da junção AV. Pode ocorrer, entretanto, BAV de alto grau e até BAV total, inscrevendo-se complexos QRS de origem ventricular que podem ser alargados ou não, dependendo do sítio de origem do novo marcapasso.

- *graus variáveis de aberrância ventricular*

É mais comum ocorrer aberrância na condução intraventricular do estímulo quando a freqüência ventricular é elevada (em torno de 140 por minuto), apresentando-se alguns complexos QRS alargados, mais comumente com o padrão de BRD. Normalmente, a aberrância tende a desaparecer quando a freqüência ventricular diminui.

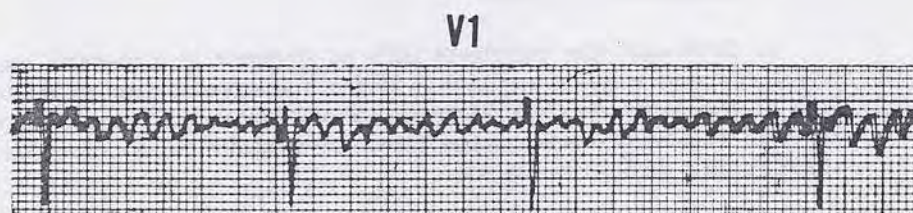
Apesar da possível ocorrência de fibrilação atrial com BAV de alto grau ou BAV total, com complexos QRS regularmente espaçados, o dado mais comum para indicar a presença de fibrilação atrial é a irregularidade da distância RR associada à ausência de ondas P regulares no traçado.

d – Fibrilação “grossa” e “fina”

Thurmann e Janney¹⁰⁷², em 1962, definiram as ondas “f” da fibrilação nas duas categorias: ondas “f” grossas e finas – “coarse” e “fine” no original, em inglês. À primeira categoria pertenceriam as ondas “f” maiores que 0,5 mm em tamanho e à segunda aquelas ondas de 0,5 mm ou menores.

Aberg⁵, discorrendo a respeito do assunto, diz que os fatores determinantes da amplitude da onda “f” ainda não são conhecidos. O autor sugeriu, em simpósio, que a condição do tecido atrial é o fator de maior importância na gênese da amplitude da onda “f”, admitindo, inclusive, que a frequência das ondas “f” pode ter mais valor do que sua amplitude⁵.

Hecht, White e Schamroth, no mesmo simpósio, discutindo a correlação entre a amplitude das ondas “f” e a duração do quadro de fibrilação atrial são categóricos em afirmar que *quanto mais recente a fibrilação, maior a amplitude das ondas observadas. Dito de outro modo, a presença de uma fibrilação fina permite sempre admitir que o processo já é de longa duração*.



470. Exemplo de fibrilação grossa. As ondas f desse traçado têm amplitude superior a 0,5 mm

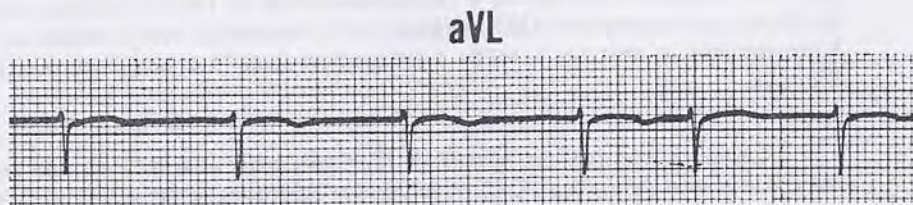


Fig. 471. Exemplo de fibrilação fina. As ondas f não chegam a ser discerníveis

e – Fibrilação e extra-sístoles

Fibrilação atrial pode vir complicada pela presença de extra-sístoles ventriculares. O diagnóstico diferencial deve ser feito com batimentos de origem atrial que tenham sido conduzidos com aberrância. Esse diagnóstico é freqüentemente difícil.

Uma regra que tem sido apontada é a observação de que os batimentos conduzidos com aberrância estejam ocorrendo *sempre* após ciclos precedentes longos. Um *longo* ciclo anterior estabelece um *longo* período refratário e o batimento subsequente seria conduzido com aberrância, manifestando-se mais comumente o padrão de BRD.

Esse fenômeno já foi descrito com o nome de *fenômeno de Ashman*³⁹⁹ – *um prolongamento do período refratário dependente da freqüência* – e a ele fizemos referência no cap. 29, no estudo dos distúrbios gerais da condução.

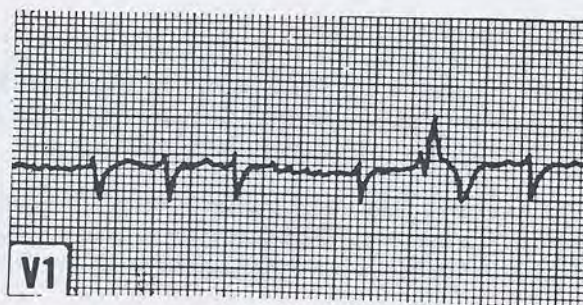


Fig. 472. O fenômeno de Ashman. Um ciclo longo seguido por um ciclo curto se constituiria na condição ideal para ocorrer aberrância.

Infelizmente, um ciclo longo pode também favorecer a precipitação de extra-sístoles, obedecendo à regra do bigeminismo⁵⁸⁵, que discutimos no estudo das extra-sístoles, cap. 37.

Desse modo, a regra do ciclo longo – ciclo curto não tem muito valor na diferenciação entre batimentos aberrantes e extra-sístoles ventriculares, quando o traçado é de fibrilação atrial⁹⁴³.

Em um estudo de 1985, em que se examinaram 1068 complexos QRS alargados em presença de fibrilação atrial⁴¹⁵, 91% eram de origem ventricular (confirmação pelo eletrograma do feixe de His). No mesmo estudo, os critérios mais específicos para condução aberrante foram o padrão trifásico típico em V1, a morfologia qRs em V6 e a concordância do vetor inicial em V1. A regra do ciclo longo – ciclo curto foi de pouco valor na diferenciação entre aberrância e ectopia.

D1

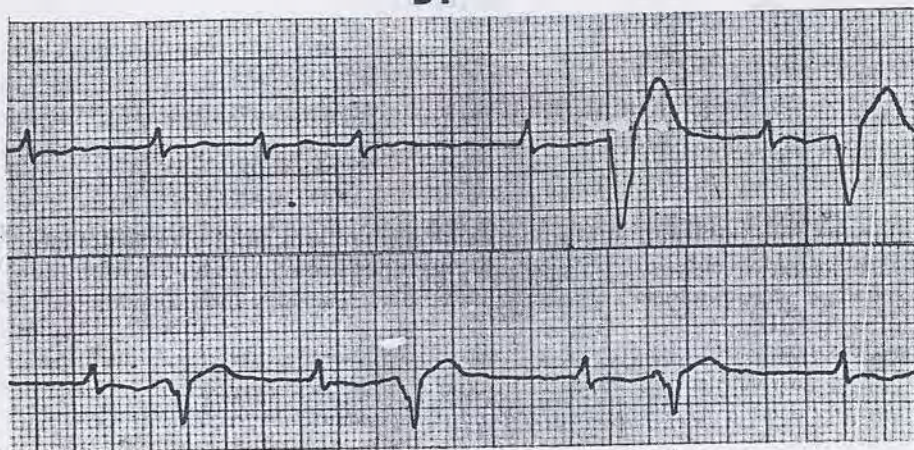


Fig. 473. Fibrilação com extra-sístoles. A regra de Langendorf e Pick estabelece que um ciclo longo pode também favorecer a precipitação de extra-sístoles

f – Fibrilação fina mais BAV total

Quando as ondas “f” da fibrilação são de amplitude tão pequena que se tornam indiscerníveis no traçado, a linha de base se apresenta isoeletrica. O diagnóstico ainda é possível pela irregularidade das distâncias RR.

Se, por outro lado, a esse quadro se associa um alto grau de BAV ou mesmo BAV total, os complexos QRS inscrevem-se com absoluta regularidade, estando o marcapasso situado nos ventrículos, portanto abaixo do nódulo AV.

O quadro eletrocardiográfico torna-se, assim, de um traçado em que não existem ondas P, com complexos QRS regularmente espaçados. Impõe-se o diagnóstico diferencial com outras entidades que podem apresentar-se de modo idêntico: ritmo juncional com velocidade da onda de ativação no sentido anterógrado igual àquela no sentido retrógrado (cap. 32), parada atrial (cap. 35), condução sinoventricular (cap. 44) e bloqueio sinoatrial de 3º grau (cap. 35).

D2

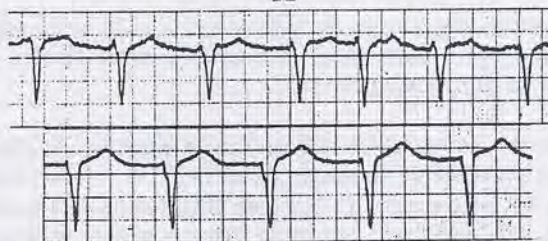


Fig. 474. Exemplo de fibrilação atrial associada a alto grau de BAV. No registro superior é nítida a irregularidade R-R. No registro inferior a regularidade absoluta na distribuição dos complexos pressupõe a quebra do enlace AV

Capítulo 40

O Flutter Ventricular e a Fibrilação Ventricular

a – Introdução

Quando uma taquicardia ventricular paroxística se transforma em flutter ventricular, habitualmente isso coincide com uma diminuição no débito cardíaco e na pressão sanguínea arterial¹⁰¹⁰.

Não é comum o registro eletrocardiográfico do flutter ventricular porque ele cedo normalmente se transforma em fibrilação ventricular.

Ambas as situações se manifestam em corações seriamente comprometidos por processo crônico (hipertensivo, reumático, aterosclerótico), ou na vigência do infarto agudo do miocárdio (8 a 10% dos casos, com a maior incidência nas primeiras quatro horas, na série de Lawrie et al.⁵⁸⁷).

Causas que também têm sido apontadas para a instalação desses graves distúrbios do ritmo são a intoxicação digitalica, distúrbios graves do equilíbrio hidroeletrolítico e ácido-básico, ação de um trauma diretamente no miocárdio e outros⁷⁹.

b – Mecanismo

Flutter ventricular é uma taquicardia ventricular extrema. Sua progressão para fibrilação ventricular implica a existência de uma considerável *assimetria* eletrofisiológica na “câmara biventricular”⁹⁴⁰.

Os ventrículos são mais resistentes que os átrios à fibrilação. Isso se deve ao seu modo especial de ativação – transversal – que difere do modo pelo qual os átrios são ativados – longitudinal.

O modo especial de ativação dos ventrículos – transversalmente do endocárdio para o epicárdio – produz uma despolarização rápida, uniforme, de todo o miocárdio ventricular, não existindo assimetria mesmo quando os ventrículos estão dilatados ou hipertrofiados⁹⁴⁰.

Daí porque a instalação do processo fibrilatório nos ventrículos *exige* um grau avançado de doença miocárdica, produzindo diferenças na velocidade de condução do estímulo – como ocorre, por exemplo, no infarto agudo do miocárdio, onde já descrevemos a diferença de refratariedade existente entre uns e outros grupos celulares, por ocasião da corrente de lesão (cap. 28).

O ELETROCARDIOGRAMA

Em presença da assimetria fisiológica da câmara biventricular⁹⁴⁰, fibrilação ventricular pode ocorrer não necessariamente precedida por flutter ventricular, *mas pode ser desencadeada por uma extra-sístole ventricular que se manifeste muito precocemente, cuja incidência se faça no "período vulnerável de Wiggers", em torno do pico da onda T.*

Esse é o fenômeno "R sobre T" ("R on T phenomenon" — da literatura em língua inglesa), a que já nos referimos no estudo das extra-sístoles, para o qual estão normalmente alertados todos aqueles que trabalham em unidades coronarianas.

Conceito ainda extremamente útil é o de "limiar fibrilatório", definido como a intensidade de corrente elétrica mínima necessária para produzir fibrilação ventricular¹⁴⁸. Os valores desse limiar são de estabelecimento difícil no homem, mas, em um caso particular de falha de marcapasso ventricular em um paciente com infarto do miocárdio ele foi encontrado na faixa de 9 a 14 mA (miliampêres)¹⁵¹, cifra muito baixa comparada aos valores registrados experimentalmente em animais de laboratório.

As experiências de Sugimoto e colaboradores¹⁰⁴⁸ registraram valores decrescentes a partir de 24 mA — para impulsos isolados.

À medida que a frequência de contrações prematuras aumentava, por estímulos repetidos, o limiar foi diminuindo até alcançar o valor de 0,52 mA.

Diversos fatores já foram apontados que podem diminuir o "limiar fibrilatório" dos ventrículos e entre eles se encontram *fundamentalmente* a isquemia¹⁴⁸, a hipotermia⁸²⁶, os distúrbios do equilíbrio hidroeletrolítico e ácido-básico (acido-se metabólica) e o uso de digital⁸⁰.

O papel da digital diminuindo o "limiar fibrilatório" explica o perigo que pode existir na aplicação da reversão elétrica de arritmias em pacientes que estão sendo medicados com digital, pelo risco de se instalar um quadro de fibrilação ventricular.

Concluindo, para que ocorra fibrilação ventricular, devem existir:

- *uma assimetria eletrofisiológica na "câmara biventricular"*⁹⁴⁰
- *estimulação prematura (extra-sístole ventricular muito precoce) ou repetida (taquicardia ventricular, flutter ventricular)*⁹⁴⁰

Esses dois fatores, agindo em conjunto, permitiriam que o "limiar fibrilatório" fosse diminuído até que pudesse se instalar o quadro desordenado da fibrilação ventricular.

CAPÍTULO 40 – O FLUTTER VENTRICULAR E A FIBRILAÇÃO VENTRICULAR

Do ponto de vista clínico, trabalhos atuais^{837,1060} documentam a fibrilação ventricular como o mecanismo mais comum de morte súbita em pessoas com doença de artéria coronária, sintomáticas ou não. De 15 pacientes que apresentaram fibrilação ventricular de ocorrência espontânea (registro eletrocardiográfico ambulatorial), todos iniciaram o surto fibrilatório a partir de taquicardia ventricular e 14 tinham doença de artéria coronária⁸³⁷.

Algumas das condições que facilitam a instalação do quadro de fibrilação ventricular são a bradicardia acentuada, a síndrome do QT longo, o desequilíbrio hidroeletrólítico, a estimulação simpática e a isquemia miocárdica¹⁰⁶⁰.

c – O eletrocardiograma

Quando o traçado é de flutter ventricular, ainda existe uniformidade na inscrição dos complexos, com as seguintes características:

- QRS, ST e T são incorporados em uma onda única, a “onda em sino”, sem que se possam distinguir os seus elementos básicos
- a amplitude dessas ondas é muito grande, o que as distingue das ondas “F” do flutter atrial
- frequência muito elevada (geralmente acima de 180 por minuto).



Fig. 475. Exemplo de flutter ventricular. Os complexos QRS e as ondas T se fundem em uma grande onda, a onda em sino

À medida que a frequência dessas ondas aumenta, o flutter ventricular cede lugar ao traçado de fibrilação ventricular. Agora a atividade é absolutamente incoordenada e a magistral descrição de Wiggers¹¹⁴⁷ ainda é atual.

Segundo ele, haveria quatro estágios em que, progressivamente, cada vez mais incoordenadas seriam as contrações, como que se fragmentando o miocárdio em regiões que se contraem independentemente de área cada vez menor – até sobrevir a atonia total¹¹⁴⁷.

O ELETROCARDIOGRAMA

O traçado é absolutamente irregular. As deflexões são caóticas e é impossível a identificação de qualquer uma das ondas do eletrocardiograma. Às vezes, consegue-se registrar o advento de fibrilação ventricular desencadeada por apenas uma extra-sístole ventricular sem que se passe pelo estágio de flutter ventricular.

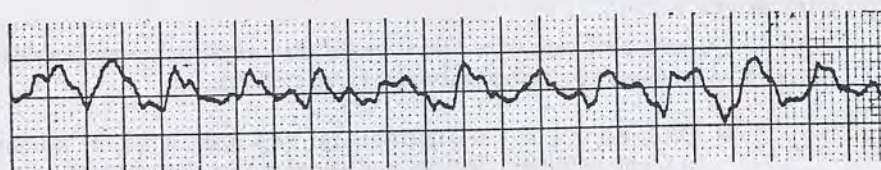


Fig. 476. Exemplo de fibrilação ventricular. É impossível identificar qualquer uma das ondas do eletrocardiograma

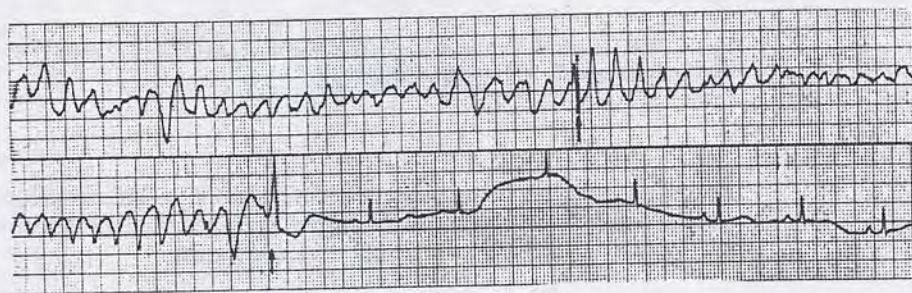


Fig. 477. Registro efetuado em uma ambulância da Santa Casa da Misericórdia. No trecho superior evidencia-se o episódio de flutter ventricular que cede lugar a um quadro de fibrilação ventricular. Paciente medicado no ponto assinalado por uma seta. 6,36 s após inscreve-se um batimento de fusão. Logo a seguir é restabelecido o ritmo sinusal

Capítulo 41

A Síndrome de Wolff-Parkinson-White

a – Introdução

Apesar da síndrome de Wolff-Parkinson-White ter sido descrita em 1930¹¹⁷², e da abundância de publicações sobre o tema desde aquela época, foi somente a partir de 1969 – através da utilização da técnica do eletrograma do feixe de His – que se pôde realmente compreender a eletrofisiologia básica do processo, caracterizando-se a participação da via anômala atrioventricular na gênese do fenômeno.

Do ponto de vista prático, o reconhecimento da síndrome de WPW deve fazer parte da formação básica de qualquer clínico, tendo-se em vista a freqüente associação dessa entidade com surtos de taquicardias paroxísticas que podem, às vezes, colocar em risco a vida do paciente.

Os estudos se acumularam nas últimas décadas, principalmente com o advento da utilização do eletrograma do feixe de His e, mais recentemente, do mapeamento epicárdico^{20,30,51,199,288,352,353,354,355,356,358,412,507,544,552,554,571,573,623,631,861,904,1113}.

b – O eletrocardiograma

A síndrome de WPW se caracteriza fundamentalmente, no eletrocardiograma, pela presença de um intervalo PR curto e de uma onda delta.

O traçado, quando típico, apresenta:

- Intervalo PR curto (menor que 0,12 s).
- Onda delta, que é um espessamento inicial do complexo QRS.
- QRS alargado.
- Alterações secundárias da repolarização⁹⁰⁴.

Desses elementos semióticos, o mais importante é a presença da onda delta²⁰⁰.

São descritas, no entanto, variantes dessa forma típica, por exemplo:

- O intervalo PR pode ser normal⁹⁰⁴.
- O QRS pode ser estreito, com duração inferior a 0,10 s²⁰⁰.
- A onda delta pode não estar presente⁹⁰⁴.

O ELETROCARDIOGRAMA

Quando a onda delta não está presente, o QRS é estreito e o quadro associa-se a taquiarritmias, configura-se a síndrome de Lown-Ganong-Levine^{200,1115}.

Ainda utilizando apenas o eletrocardiograma, é possível classificar a síndrome de WPW em dois tipos já bem estabelecidos como o tipo A e o tipo B.

Às vezes, não é possível incluir o traçado em nenhuma das duas categorias.

O dado fundamental é a orientação da onda delta observada na derivação V1.

Tipo A – Quando a onda delta está orientada para a frente, configura-se o chamado tipo A, que se caracteriza pela presença de onda R em V1 (padrões RS, Rs, RSr' e Rsr'). As derivações V5 e V6 apresentarão Rs ou R.

O traçado eletrocardiográfico pode simular BRD, HVD ou infarto posterior.

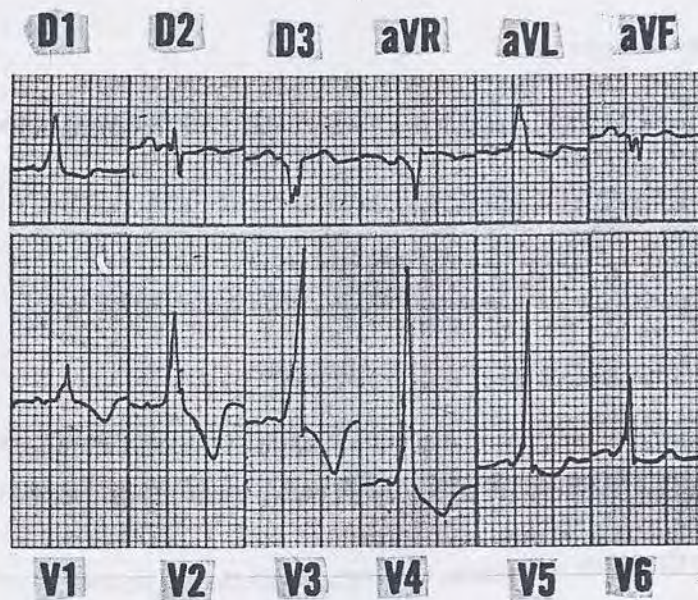


Fig. 478. Exemplo de síndrome de Wolff-Parkinson-

CAPÍTULO 41 – A SÍNDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE

Tipo B – Quando a onda delta está orientada para trás, está presente o chamado tipo B, em que se encontra a morfologia QS ou rS em V1 e V2, com onda R em D1, aVL e de V4 a V6.

O traçado agora simula BRE, HVE ou infarto ântero-septal.

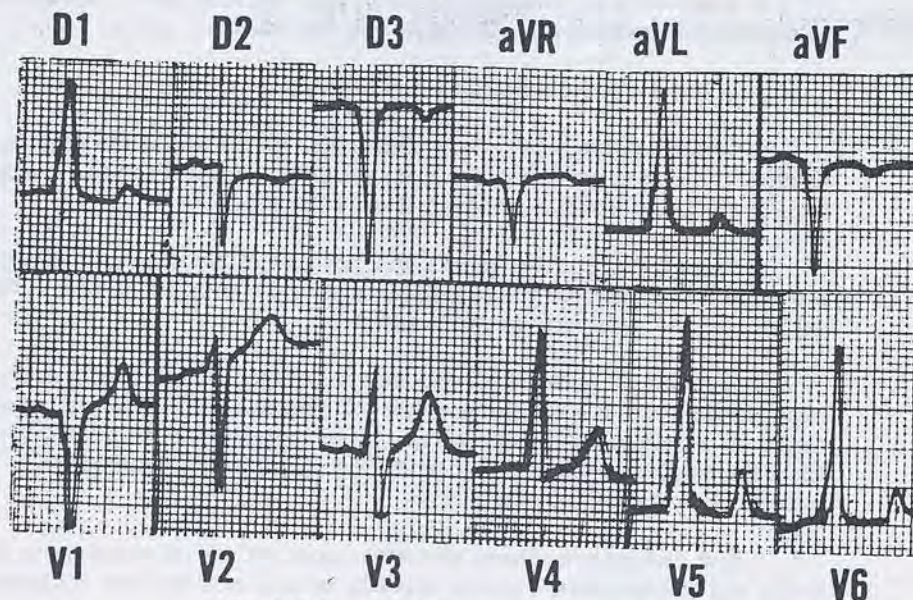


Fig. 479. Exemplo de Wolff-Parkinson-White do tipo B

Tanto em um caso como no outro, a onda delta orientada para cima pode determinar a inscrição de uma onda Q "patológica" ou até de um complexo QS em D2, D3 e aVF, simulando infarto inferior⁸²¹.

Em síntese, o eletrocardiograma de uma pessoa portadora da síndrome de WPW pode simular:

- Hipertrofia do ventrículo esquerdo.
- Hipertrofia do ventrículo direito.
- Bloqueio do ramo esquerdo.
- Bloqueio do ramo direito.
- Necrose anterior.
- Necrose posterior.
- Necrose inferior.

O ELETROCARDIOGRAMA

Praticamente todas as grandes síndromes eletrocardiográficas estão aí representadas, o que nos obriga sempre a ter em mente, à interpretação de qualquer eletrocardiograma com PR curto, a possibilidade desse quadro como diagnóstico diferencial.

c – Diagnóstico

O diagnóstico da síndrome de WPW pode ser feito pelo eletrocardiograma, pelo vetorcardiograma e pelo eletrograma do feixe de His.

A análise do eletrocardiograma foi feita no item anterior.

O vetorcardiograma permite a visualização de um atraso nas porções iniciais da alça do QRS que corresponde à onda delta do eletrocardiograma. Em ambos os tipos da síndrome, a orientação inicial da alça é anômala^{210,680}.

O eletrograma do feixe de His, que deve ser utilizado quando o diagnóstico não pôde ser estabelecido pelos métodos anteriores (incrúentos), permite observar um intervalo HV mais curto que o normal³⁵⁹.

A deflexão H pode ocorrer ao mesmo tempo ou, às vezes, mesmo após o início da deflexão V. Como o intervalo HV (normal de 35 a 45 ms) representa o tempo de ativação His-ramos-Purkinje, evidentemente a sua diminuição e até o seu desaparecimento correm por conta de uma ativação mais precoce de uma certa região da musculatura ventricular.

Muito embora a avaliação eletrofisiológica através do eletrograma do feixe de His não permita situar o ponto exato de ativação mais precoce, ela fornece muitas informações úteis, como por exemplo³⁵⁹:

- Confirmar a presença de pré-excitação (intervalo HV mais curto que o normal).
- Confirmar a participação da via anômala na taquiarritmia.
- Localizar a via anômala (não o ponto de ativação mais precoce).
- Examinar o efeito de drogas.

A discussão do eletrograma do feixe de His em presença da síndrome de WPW exigiria um capítulo especial. A abordagem do assunto já foi feita. Para o leitor interessado em um maior desenvolvimento do tema, trabalhos mais extensos são encontrados nas obras de Narula⁷⁶³, Puech e Grolleau⁸⁴⁷ e Wellens¹¹⁴¹.

d – As vias anômalas

Têm sido descritas as seguintes vias anômalas: o feixe de Kent, as fibras de Mahaim e o feixe de *by-pass* formado pelo trato posterior de James.

CAPÍTULO 41 – A SÍNDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE

O feixe de Kent está normalmente presente em alguns recém-nascidos até antes de seis meses de idade⁶⁰⁶, sendo composto por fibras acessórias (fora do feixe de His) que comunicam diretamente os átrios com os ventrículos, do lado direito ou esquerdo.

As fibras de Mahaim comunicariam diretamente a parte mais profunda do nódulo AV ou o feixe de His com o septo interventricular superior, desviando-se dos ramos do feixe²⁴². São conhecidas também como fibras para-específicas e seriam restos embrionários que poderiam permanecer até a idade adulta⁷⁷.

O feixe de *by-pass* é o curto feixe formado pelas fibras principalmente do trato internodal posterior de James que se desviam do nódulo AV para penetrar mais inferiormente no próprio feixe de His⁴⁹¹.

A condução pelo feixe de *by-pass* de James tem sido considerada como responsável pela síndrome de Lown-Ganong-Levine: PR curto *sem* a presença de onda delta.

Por outro lado, a identificação de uma onda delta em presença de um intervalo PR normal pode resultar de condução lenta através do feixe de Kent ou das fibras de Mahaim.

Sem dúvida, a maior parte dos casos de WPW deve-se à presença do feixe de Kent.

A via anômala (feixe de Kent) estabelece conexões entre a musculatura atrial e a ventricular, mas *não* é protegida por estruturas fibrosas (ao contrário do feixe de His que, em grande parte, atravessa o corpo fibroso central).

O feixe anômalo tende a desaparecer não só no primeiro ano de vida como também em muitos casos mesmo durante a vida adulta. Sofreria possivelmente, nesses casos, uma degeneração fibrótica²⁸⁸.

Os estudos sobre a via anômala têm mostrado que ela pode ocorrer³⁵⁶:

- No ventrículo esquerdo.
- No ventrículo direito.
- No septo interventricular³⁵⁵.
- Em sítios múltiplos³⁵⁸.

O ELETROCARDIOGRAMA

Em duas publicações de 1987, Reddy e Schamroth, no *American Heart Journal*⁸⁶¹, e Lindsay e colaboradores⁶²³, no *The American Journal of Cardiology*, definem uma série de critérios eletrocardiográficos que permitem, com razoável precisão, localizar a *via anômala* em pelo menos 4 de seus sítios principais: *parede lateral de VD*, *parede lateral de VE*, na *região pósteroseptal* e na *região ântero-septal*.

A localização mais freqüente da via anômala é na parede lateral de VE e a menos comum é na parede ântero-septal.

A análise deve ser feita em um traçado onde a onda delta seja bem nítida (pré-excitação máxima, com um complexo QRS de 0,14 s ou mais).

- *Parede lateral esquerda*

Pré-excitação originando-se na parede lateral de VE deve apresentar uma onda delta negativa em aVL e, frequentemente, também em D1, um eixo de QRS numa faixa normal, habitualmente entre 60° e 90° e uma transição precoce no plano horizontal (onda R > S a partir de V3 ou, até mesmo, R dominante de V1 a V6).

- *Região pósteroseptal*

Os sítios pósteroseptais produzem ondas delta negativas em D2, D3 e aVF, eixo de QRS com um discreto desvio para a esquerda (entre 0° e -30°) e relação R/S < 1 em V1.

- *Parede lateral direita*

Sítios na parede lateral direita produzem onda delta negativa em aVR, eixo de QRS normal⁶²³ ou desviado para a esquerda⁸⁶¹ e complexos QRS predominantemente negativos de V1 a V3, com a zona de transição entre V3 e V5.

- *Parede ântero-septal*

Pré-excitação originando-se na região ântero-septal produz ondas delta negativas em V1 e V2, eixo de QRS normal e transição da onda R precordial entre V3 e V5.

Obviamente a identificação exata do sítio de ativação mais precoce só pode ser feita através da técnica do mapeamento epicárdico.

Com a medida do tempo de ativação local em aproximadamente 55 sítios epicárdicos localiza-se o ponto mais precoce da ativação epicárdica^{354,359}.

e – Mecanismo

O complexo QRS que se inscreve na síndrome de WPW é um batimento de fusão.

O conceito de batimento de fusão implica o fato de serem os ventrículos ativados simultaneamente por duas frentes de onda, sendo que cada impulso despolariza uma parte da massa ventricular⁶⁷³. Existem, também, batimentos *atriais* de fusão, por ocasião de marcapasso migratório e outros distúrbios do ritmo atrial, cuja discussão não cabe aqui.

Presente a síndrome, deve existir uma via atrioventricular anômala que permite ao impulso de origem supraventricular progredir não mais como uma frente de onda única, mas através de duas trajetórias: uma normal e uma acessória.

Os ventrículos são então ativados prematuramente pela frente de onda a eles chegada, através da via anômala, que despolariza uma parte da câmara ventricular. O impulso que progrediu pela via normal também alcança os ventrículos, despolarizando a massa ventricular ainda não ativada através da via anômala.

Torna-se, assim, evidente que graus variáveis de fusão podem ocorrer, na dependência da percentagem do estímulo que atravessou a via anômala.

Como parte do estímulo atingiu a câmara ventricular sem atravessar o nódulo AV, deixa de existir o atraso fisiológico responsável pelo PR normal, e o intervalo PR fica mais curto.

Por outro lado, como a conexão anômala se faz de músculo a músculo (feixe de Kent); a frente de onda, ao chegar à câmara ventricular, progride com dificuldade, porque não se propaga pelo tecido específico de Purkinje, onde a condução é rápida. Surge, assim, a onda delta.

Quando o PR é muito curto, maior percentagem da frente de onda atravessa a via anômala, a onda delta é mais proeminente e o QRS é deformado. O máximo de aberrância do QRS é alcançado com a onda P praticamente engastada no QRS, que se torna totalmente anômalo.

Quando o estímulo progride preferencialmente pela via normal, o PR tende a ser quase normal, o QRS tende a se normalizar, ficando estreito, com a onda delta às vezes bem pouco pronunciada. Um extremo desta situação é um traçado absolutamente normal, em que o diagnóstico da síndrome só pode ser feito por avaliação eletrofisiológica³⁵⁶.

Às vezes existe intermitência: QRS absolutamente normal e QRS absolutamente anômalo, com onda delta nítida. O diagnóstico é de WPW intermitente.

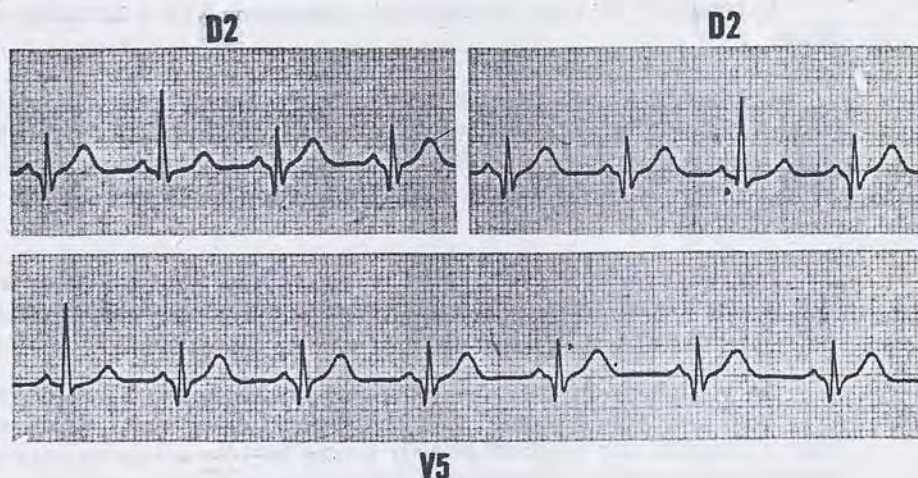


Fig. 480. Exemplo de Wolff-Parkinson-White intermitente

Estudos atuais^{552,553} indicam que a pré-excitação intermitente traduz uma condução precária através da via anômala, o que sugere um prognóstico benigno por ocasião de um evento de fibrilação atrial.

E, finalmente, ocorre às vezes o chamado efeito em concertina de Oehnell, que se apresenta como um progressivo encurtamento do PR associado a um aumento progressivo na duração do QRS. A seguir, o fenômeno inverte-se (PR aumenta e QRS se estreita). Na primeira seqüência, maior percentagem do impulso vai passando progressivamente pela via anômala (PR estreitando e QRS alargando) enquanto, na segunda seqüência, maior percentagem do estímulo vai progressivamente passando pela via normal (PR alargando e QRS estreitando).

A assertiva de que o complexo QRS da síndrome de WPW é um batimento de fusão não constitui atualmente apenas um postulado. Já existem diversas evidências que consubstanciam essa tese que exemplificamos a seguir.

O uso do eletrograma do feixe de His em pacientes portadores da síndrome de WPW permitiu obter respostas ventriculares representando graus variáveis de fusão, na dependência de ações farmacológicas induzidas especificamente na via AV normal, na via anômala, ou em ambas³⁵⁶.

A técnica do mapeamento epicárdico e a normalização do QRS, após ablação cirúrgica da via anômala, permitem também uma corroboração da tese apresentada.

CAPÍTULO 41 – A SÍNDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE

Apesar de uma ou outra similitude de comportamento entre a via de condução AV normal e a via anômala, cumpre, desde logo, salientar que as refratariedades das duas vias de condução são distintas, sendo inclusive diferente o seu comportamento eletrofisiológico quando submetidas à estimulação, utilizando-se a técnica do eletrograma do feixe de His¹¹⁴¹.

Wellens¹¹⁴¹, em 1976, estudando 107 pacientes através dessa técnica, verificou que o aumento de frequência da estimulação atrial produz, como seria de esperar, na via normal, a instalação de um BAV de 1º grau, depois um BAV de 2º grau do tipo I de Mobitz (Wenckebach), depois um BAV de 2º grau do tipo 2:1, até a instalação de um BAV de 3º grau.

Já a via anômala se comporta de maneira completamente diferente: instala-se BAV de 2º grau do tipo II de Mobitz que evolui para BAV de 3º grau¹¹⁴¹.

Podem ocorrer ocasionalmente exceções, mas a raridade do fenômeno de Wenckebach na via anômala aponta uma configuração estrutural para essa via que deve ser diferente daquela encontrada no nódulo AV, muito embora não possa ser excluída a existência de tecido específico de condução na via anômala¹¹⁴¹.

A existência de uma diferença de refratariedade entre a via anômala e a via normal propicia condições para o estabelecimento de circuitos de reentrada, o que explica a associação da síndrome a surtos de taquicardia paroxística.

Na maior parte das vezes, uma taquicardia por mecanismo recíproco envolvendo ambas as trajetórias AV utiliza a via normal para condução anterógrada e a via acessória para a condução retrógrada²⁸⁸. No entanto, apesar de raro, um circuito recíproco no sentido inverso pode ocorrer⁴⁰⁹.

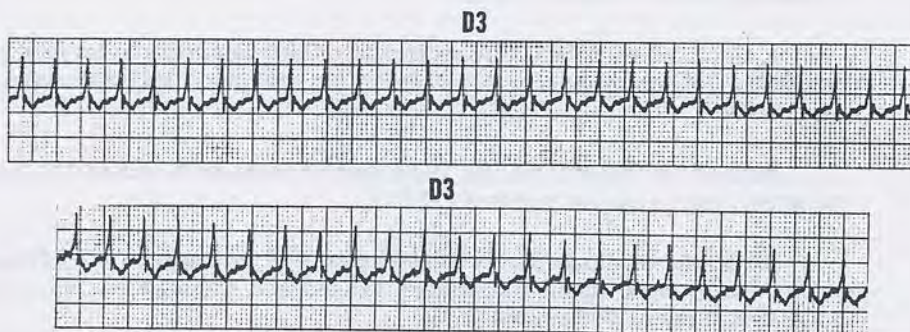


Fig. 481. Taquicardia em que a via normal é utilizada para condução anterógrada e a via anômala para a condução retrógrada

O ELETROCARDIOGRAMA

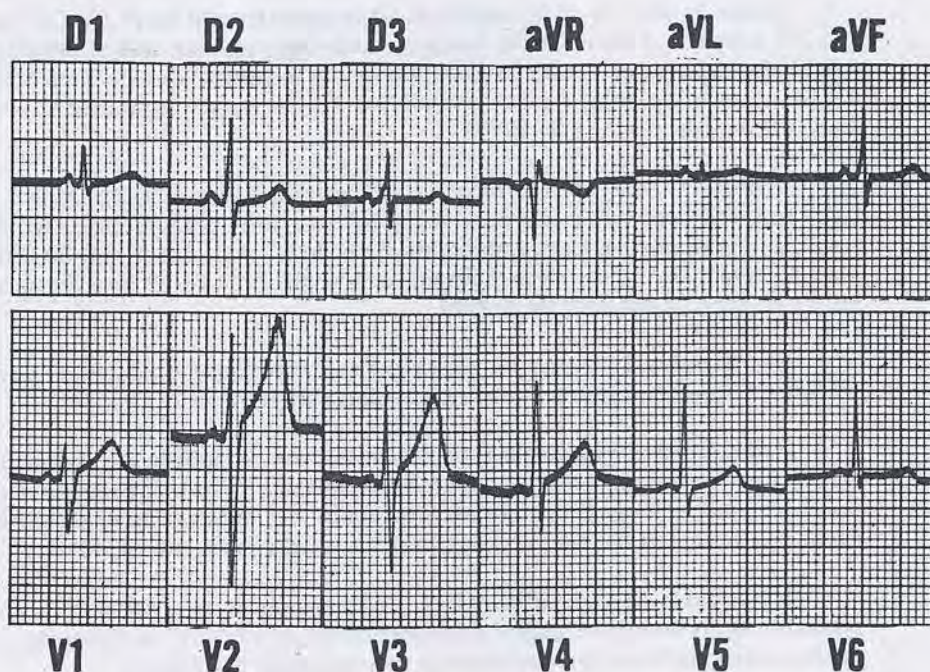


Fig. 482. Eletrocardiograma basal do mesmo paciente da figura anterior

f – Significado clínico

A síndrome de WPW tem considerável importância clínica. É de conhecimento geral que pacientes portadores da síndrome têm tendência a desenvolver surtos de taquicardias paroxísticas. No entanto, quando não se apresentam surtos de taquicardias, a evolução é benigna.

A síndrome de WPW ocorre entre 0,15 e 0,2% da população em geral, sendo que 60% a 70% dos casos têm sido descritos em indivíduos sem evidências de cardiopatia²⁰⁰.

Na série de Wellens¹¹⁴¹, em 1976, de 107 pacientes, a incidência foi muito maior em homens que em mulheres (70:37).

No grande estudo de Soria e colaboradores¹⁰²⁸, examinando 133.929 pessoas entre 20 e 73 anos, foram encontrados 136 casos da síndrome, ou seja, cerca de um caso para cada 1.000 pessoas (0,1%).

Entre os cardiopatas, 10.750 pacientes, foram identificados 49 casos de Wolff-Parkinson-White, cerca de 4,5 por mil ou 0,45%.

CAPÍTULO 41 – A SÍNDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE

Quando a síndrome vem associada a surtos de taquicardia paroxística ou, pior ainda, ao *flutter* ou fibrilação atrial, então o quadro assume extrema gravidade e exige ação imediata.

De todas as taquiarritmias que podem complicar o quadro de WPW, fibrilação e *flutter* formam 20 a 25% do conjunto, sendo o *flutter* de ocorrência mais rara que a fibrilação²⁰⁰.

Quando fibrilação atrial se instala em um paciente portador da síndrome de WPW, o traçado eletrocardiográfico adquire configuração que pode ser indistinguível da taquicardia ventricular.

Fibrilação atrial com WPW é uma emergência séria. Já é indiscutível que pacientes portadores de WPW apresentando fibrilação atrial podem sofrer morte súbita, muito provavelmente pela ocorrência de fibrilação ventricular³⁵⁶.

Fibrilação atrial com uma resposta ventricular rápida é provavelmente a causa mais comum de síncope nesses pacientes, muito embora já tenha sido documentada a ocorrência de taquicardia ventricular, inclusive em trabalho recente⁶³¹.

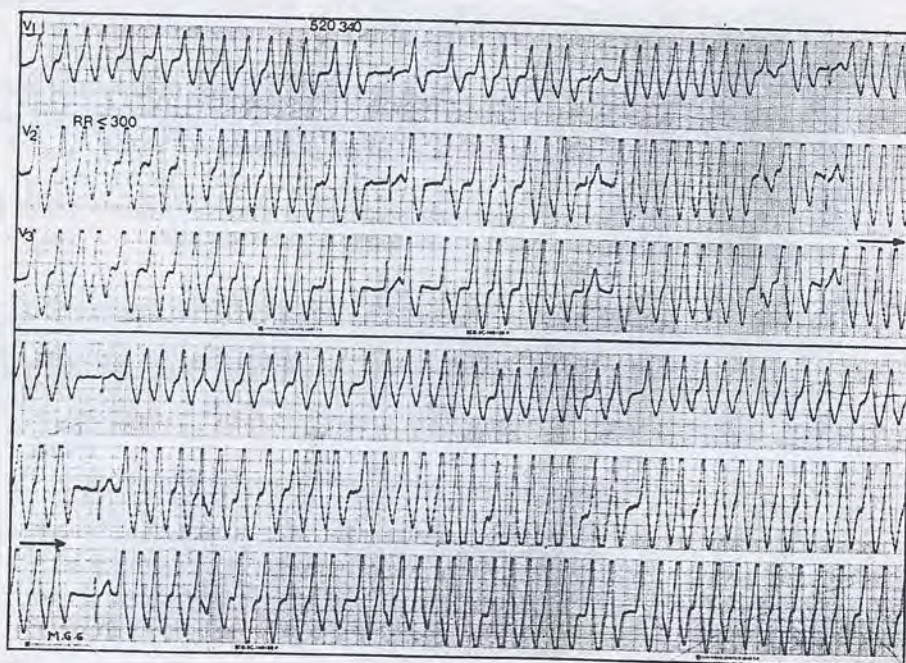


Fig. 483. Exemplo de Wolff-Parkinson-White complicado com fibrilação atrial

O ELETROCARDIOGRAMA

O quadro pode ser interpretado erroneamente como sendo o de uma taquicardia de origem supraventricular com aberrância, o que poderia levar a pensar em manobras vagais ou no uso de digital.

No entanto, quando fibrilação atrial se associa a WPW, o uso de tais recursos é contra-indicado. Pelo contrário, o emprego de digital (aumentando o período refratário do nódulo AV e diminuindo o período refratário da via anômala)¹¹⁴¹ pode aumentar a taxa de resposta ventricular, chegando a desenvolver fibrilação ventricular e morte.

A síndrome de WPW vem associada freqüentemente a surtos taquicárdicos, sendo as taquicardias normalmente de origem supraventricular. Em sua maioria, as taquicardias ditas ventriculares, em presença de WPW são, na verdade, episódios de fibrilação atrial complicando o quadro de WPW que podem, inclusive, terminar em fibrilação ventricular, levando à morte súbita.

Outras arritmias têm sido descritas complicando o quadro de WPW: extrasístoles ventriculares, parassístole ventricular e até parassístole atrial²⁰⁰.

No item *b* discutiu-se a possibilidade de um traçado de WPW simular outras síndromes eletrocardiográficas. Como já foi dito, WPW pode conduzir erroneamente a um diagnóstico de HVE, HVD, BRE, BRD e até de infarto do miocárdio.

A síndrome de WPW tem sido descrita em algumas cardiopatias congênitas como a doença de Ebstein, a atresia da tricúspide, a estenose subaórtica hipertrófica idiopática, CIA e mais raramente em algumas outras³⁵⁶.

Finalmente Chung²⁰⁰ menciona a freqüente associação da síndrome de WPW a algum tipo de desordem psiconeurótica e ao hipertireoidismo.

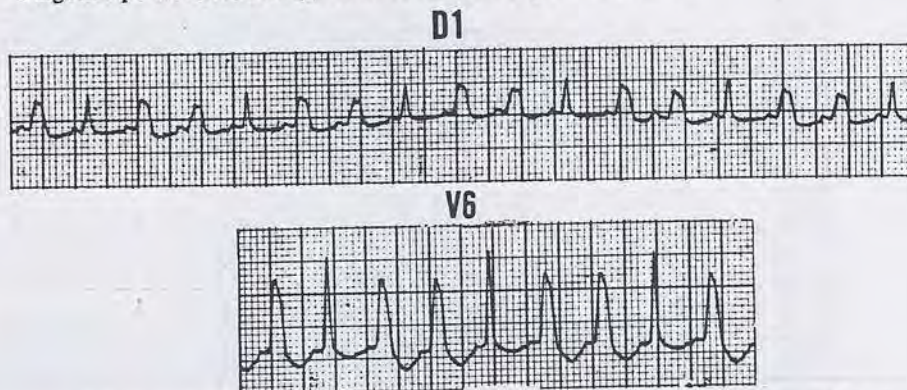


Fig. 484. O traçado apresenta um intervalo PR curto, ora precedendo um QRS estreito, ora precedendo um QRS largo. O paciente é do Dr. Marcelo Dunda, da Universidade Federal da Paraíba. A explicação que encontramos para o caso foi a presença de uma dupla via anômala (tipo Kent e James)

Capítulo 42

Parassístole

a – Conceito

Define-se atualmente parassístole como uma arritmia em que dois marcapassos contribuem de modo independente para o ritmo cardíaco, sendo o marcapasso ectópico protegido das descargas que a ele chegam advindas do marcapasso normal^{196,224,824,943}.

Essa forma de proteção foi chamada bloqueio de entrada e é um dos tipos de bloqueio unidirecional, que estudamos no cap. 29. A natureza exata do processo é desconhecida, razão por que as definições apresentadas para essa arritmia contêm sempre alguma ambigüidade, podendo haver confusão com o conceito de dissociação por interferência⁹⁴⁶.

b – Mecanismo

Quando se diz que o foco ectópico é protegido da onda de ativação que a ele chega oriunda do nódulo sinusal, é importante enfatizar-se que a zona de bloqueio deve estar em torno do foco ou em sua imediata vizinhança, *excluído, assim, o bloqueio AV como causa de parassístole*. Uma evidência a favor dessa afirmativa é a possibilidade da ocorrência de batimentos de fusão (cap. 31), mostrando que a parassístole não pressupõe ruptura do enlace atrioventricular⁹⁶².

Infelizmente, o conceito acima, embora preciso no definir a parassístole, abrange também alguns casos de dissociação por interferência, por exemplo, a dissociação que existe por ocasião de uma taquicardia ventricular paroxística, em que o foco ectópico fica protegido das descargas sinusais pelo alto grau de refratariedade decorrente de sua frequência elevada⁹⁴².

No entanto, na taquicardia ventricular paroxística pode ocorrer que um impulso sinusal consiga penetrar no miocárdio ventricular por encontrá-lo fora do seu período refratário e se manifestará, então, um batimento de captura. Nesse caso, o ciclo elétrico é restabelecido a partir desse batimento ou, dito de outra forma, o foco ectópico é despolarizado pelo impulso sinusal, ficando evidenciado que a sua proteção se fazia apenas durante o período refratário.

O ELETROCARDIOGRAMA

Exatamente aí reside a diferença entre esse tipo de bloqueio — muito semelhante ao bloqueio de entrada da parassístole — e o verdadeiro bloqueio de entrada presente na parassístole. Aqui, a proteção faz-se tanto durante o período refratário como durante a fase não refratária. Quando ocorre um batimento de captura, o foco ectópico parassistólico não é despolarizado — ele continua protegido — e isso se torna patente quando se medem os intervalos interectópicos, que são sempre múltiplos inteiros do ciclo mínimo interectópico ⁹⁴².

Chung¹⁹⁶ chama a atenção para a existência adicional de um bloqueio de saída, que explicaria a baixa frequência de descarga de focos parassistólicos usualmente observados na clínica. A frequência real de despolarização do foco ectópico seria maior, o dobro ou o triplo da frequência manifesta, mas a presença de bloqueio de saída impediria a sua manifestação no traçado.

Evidência a favor disto é a ocorrência da chamada *taquicardia ventricular parassistólica*, obtida experimentalmente por Scherf⁹⁶² e já demonstrada clinicamente^{196,943}, em que o bloqueio de saída se dissipa e o foco ectópico assume o comando da atividade cardíaca.

A presença de um bloqueio de saída é também apontada por Scherf e Scott em sua obra de Arritmias⁹⁶², e por Cranefield, em seu livro de 1975²²⁴. Que a parassístole deva estar ligada algumas vezes a bloqueio de saída parece evidente. Tal bloqueio seria uma proteção teleológica do miocárdio contra o advento de taquicardias originadas no foco parassistólico.

Parassístole seria, então, uma arritmia em que um foco ectópico — com despolarização absolutamente independente da onda de ativação sinusal — é isolado do resto do coração, protegido por bloqueio de entrada e algumas vezes por bloqueio de saída²²⁴.

Quando se aceita — em termos atuais ainda como um postulado — que o bloqueio de saída possa estar *invariavelmente* ligado à parassístole, então o mecanismo de proteção do foco ectópico poderia ser explicado à luz do fato de ser apenas *aparente* a sua fase não refratária. A elevada frequência de despolarização do foco parassistólico, embora não evidente no traçado, manteria esse foco permanentemente protegido da onda de ativação advinda do nódulo sinusal⁹⁴³.

Em 1978, Kinoshita⁵⁴⁶, a partir da análise de alguns traçados em que parassístole apresenta-se de forma intermitente e alternando com um ritmo extrasistólico, demonstrou que o bloqueio de entrada presente na parassístole intermitente pode apresentar-se sob a forma de um bloqueio de 2º grau do tipo M-I. Mais do que isso, generaliza esse conceito para todas as formas de parassístole, e sugere que parassístole pode ser explicada por um mecanismo de reentrada, no que discorda da opinião de autores consagrados^{133,196,224,824,943}.

Não é do escopo de um livro texto geral sobre Eletrocardiografia a discussão dessa hipótese. O leitor interessado deve consultar as publicações de Kinoshita^{546, 548}, inclusive as mais atuais.

c – O eletrocardiograma

As manifestações eletrocardiográficas da parassístole – em sua forma mais amplamente aceita, de parassístole ventricular – podem ser sintetizadas em três itens:

- intervalos de acoplamento variáveis.
- intervalos interectópicos que possuem um máximo divisor comum.
- possibilidade de batimentos de fusão.

c.1 – Como a despolarização do foco parassistólico não é relacionada, de nenhuma forma, à despolarização do nódulo sinusal, os batimentos parassistólicos são completamente independentes dos complexos ventriculares normais. Não existe, na verdade, um período de acoplamento, no significado exato da expressão, porque o batimento parassistólico não é acoplado, não vem relacionado ao batimento precedente. Deve-se sempre suspeitar de parassístole quando a variação do “período de acoplamento” é de 0,06 s ou mais¹⁹⁶.

Pode acontecer, por simples coincidência, que os complexos parassistólicos inscrevam-se sempre com o mesmo acoplamento (frequência do foco parassistólico quase igual ou múltipla inteira da frequência do nódulo sinusal). Um traçado longo geralmente é suficiente para dirimir as dúvidas ou, no máximo, a mudança da frequência cardíaca por exercício físico ou por ação de drogas¹⁹⁶.

Por outro lado, extra-sístoles podem apresentar-se com períodos de acoplamento diferentes, quando oriundas de mais de um foco. Nesses casos, elas têm normalmente morfologias distintas, o que permite o diagnóstico diferencial com a parassístole.

c.2 – Como o foco parassistólico despolariza-se a uma frequência regular, os complexos parassistólicos evidentes no eletrocardiograma devem estar inter-relacionados. Quando o intervalo interectópico é longo, ele deve ser um múltiplo do intervalo interectópico básico (intervalo interectópico mínimo). Como apenas alguns impulsos parassistólicos evidenciam-se no traçado, sendo os outros bloqueados por encontrarem os ventrículos em período refratário, deve-se proceder à medida dos intervalos interectópicos buscando um máximo divisor comum, que representaria o ciclo interectópico básico.

O ELETROCARDIOGRAMA

Não existe acordo em qual deve ser a variação mínima aceita para o cálculo desse intervalo interectópico básico. Chung¹⁹⁶ afirma que, em sua experiência pessoal, intervalos interectópicos precisamente constantes são extremamente raros, sendo as variações menos evidentes quando esses intervalos são curtos. O autor mencionado encontrou uma variação de 0,04 a 0,12 s em 105 indivíduos estudados, um pequeno número (20 casos) além de 0,13 s e um número menor ainda com variação inferior a 0,02 s (7 casos).

Por existirem essas variações, quando o ciclo é longo pode ser difícil a medida exata do ciclo parassistólico, principalmente se houver associado um bloqueio de saída com o fenômeno de Wenckebach¹⁹⁶.

Cranefield²²⁴ insiste em que, muito embora a marca da parassístole seja a constância dos intervalos interectópicos, esse critério não pode ser rigidamente aplicado porque "um impulso pode emergir do foco ectópico durante o período refratário relativo do miocárdio ventricular adjacente e ocorrer um alentecimento da condução a esse nível antes de se inscrever o complexo parassistólico".

Já é um fato bem conhecido que a medida direta do ciclo parassistólico — quando ocorre o ciclo ectópico básico — fornece um resultado *algo maior* que o ciclo básico calculado a partir de ciclos mais longos (quando se estabelece um máximo divisor comum)^{196,943,962}.

c.3 — Batimentos de fusão são comuns na parassístole. Apesar de independentes, os dois marcapassos podem ocasionalmente "disparar" no mesmo instante ou quase ao mesmo tempo. Cada impulso ativa uma parte da câmara biventricular⁹⁴², sendo os ventrículos simultaneamente invadidos por duas frentes de onda. O complexo QRS que é registrado tem morfologia intermediária entre o "puro" batimento normal e o "puro" batimento parassistólico.

É importante afirmar que batimentos de fusão (batimentos de soma ou de combinação) podem estar presentes em outras situações que não a parassístole. Ocorrem, por exemplo, em bloqueios AV de alto grau, na dissociação AV incompleta e em arritmias mais raras como a taquicardia atrial dupla e o ritmo juncional AV duplo¹⁹⁶.

d — Formas mais complexas

Parassístole pode ser intermitente e a intermitência pode existir com extra-sístolia. O mesmo foco que dá origem aos batimentos parassistólicos pode, eventualmente, produzir extra-sístoles e o inverso também já foi descrito: um ritmo extra-sistólico pode complicar-se com parassístolia^{196,943}.

Além da parassístole ventricular, são descritos ritmos parassistólicos de origem juncional, atrial e até sinusal^{196,943}.

Parassístole, em qualquer uma de suas formas, pressupõe a independência do marcapasso ectópico em relação ao ritmo básico, que pode ser sinusal (o que ocorre na maioria das vezes), mas pode ser um ritmo ectópico, por exemplo, fibrilação atrial. Mais raramente pode associar-se a parassístole ventricular à parassístole atrial e até ocorrer uma dupla parassístole ventricular⁹⁴³.

Tenczer e Littmann¹⁰⁶⁸, na Hungria, em 1978, publicaram diversos traçados de um paciente coronariopata onde parece ter sido evidenciada, pela primeira vez, a presença de uma dupla parassístole ventricular *irregular*. O trabalho dos autores é excelente e sua análise merece ser consultada pelos estudiosos de Arritmias.

Dada a raridade desses distúrbios, deles não trataremos em nosso trabalho. O leitor é encaminhado à bibliografia específica^{196,943,962}. Cabe, entretanto, uma ressalva. Um diagnóstico diferencial que pode apresentar dificuldades é a distinção entre parassístole atrial e dissociação atrial por bloqueio intra-atrial. Ambos os quadros mostram dois ritmos atriais independentes, sendo um comandado pelo nódulo sinusal e o outro por um marcapasso atrial ectópico. *A diferença entre ambos reside no fato de que, na parassístole atrial, os impulsos atriais parassistólicos podem ser conduzidos aos ventrículos sempre que os ventrículos não estiverem em período refratário, enquanto na dissociação atrial os impulsos ectópicos não são conduzidos aos ventrículos*¹⁹⁶.

No entanto, a dificuldade cresce se existem muitos impulsos parassistólicos bloqueados (bloqueio de saída). Somente um traçado longo pode permitir a eliminação da dúvida. *Dissociação atrial pressupõe um coração seriamente doente (bloqueio AV, infarto do miocárdio, infarto atrial etc.), enquanto parassístole atrial pode existir até em indivíduos sadios*¹⁹⁶.

e – Significado clínico

Na grande série de Chung¹⁹⁶ – 80.000 eletrocardiogramas – o autor encontrou 105 vezes essa arritmia (0,13%), duas vezes mais freqüente em homens do que em mulheres. A maior incidência foi descrita em indivíduos mais velhos, preferencialmente acima dos 60 anos (65%) e em sua maioria cardiopatas (86% dos casos). As cardiopatias mais freqüentes foram a hipertensiva e a arteriosclerótica, mas parassístole foi encontrada em pacientes com infarto do miocárdio, em reumáticos, em pacientes com cor pulmonale e em pacientes com outras doenças não cardíacas (leucemia, esclerodermia e amiloidose). Chung registrou a ocorrência de parassístole na hipopotassemia, desaparecendo com a administração de potássio¹⁹⁶.

Apesar de ser descrita também em corações normais⁹⁶², a presença de parassístole deve obrigar o clínico a pesquisar a existência de doença cardíaca, uma vez que, na maioria das vezes, essa arritmia instala-se em pacientes que já apresentam um certo grau de agressão ao miocárdio.

O eletrocardiograma apresentado na figura 485, à página seguinte, é um exemplo de parassístole.

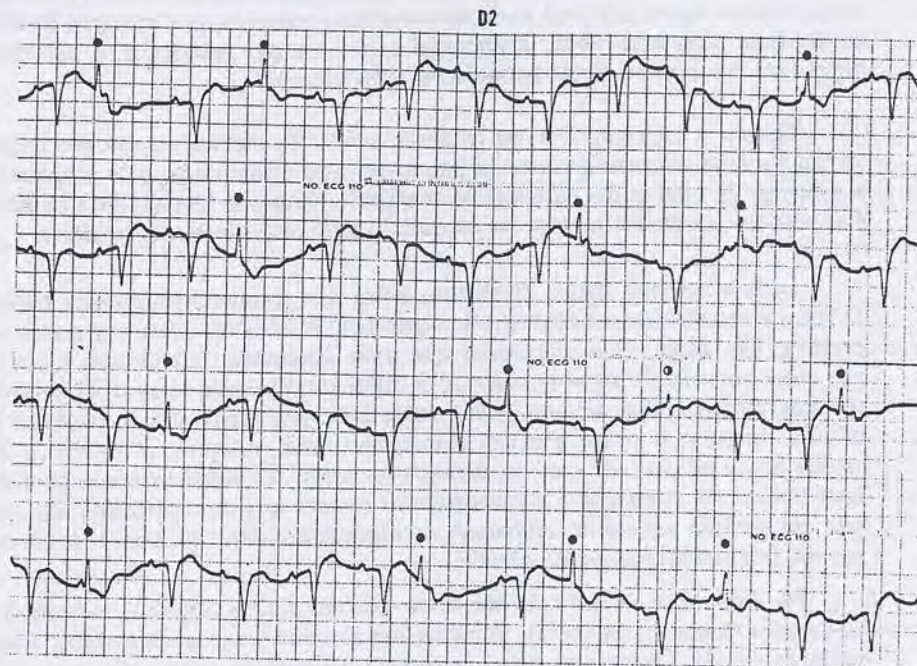


Fig. 485. Exemplo de parassístole. O traçado é um registro contínuo da derivação D2. A extrema variação dos períodos de acoplamento dos eventos ectópicos já no trecho superior (0,44 s, 0,72 s e 0,56 s) afasta, até certo ponto, a possibilidade de que esses eventos anormais – assinalados por círculos negros – sejam extra-sístoles, pelo menos oriundas de um mesmo foco. Por outro lado, a morfologia de todos esses complexos é a mesma, o que torna altamente improvável a possibilidade de que sejam extra-sístoles multifocais. A análise dos intervalos interectópicos revela:

1º intervalo:	1,74 s	8º intervalo:	1,72 s
2º intervalo:	5,74 s $\approx 3 \times 1,91$ s	9º intervalo:	1,82 s
3º intervalo:	3,60 s $= 2 \times 1,80$ s	10º intervalo:	1,68 s
4º intervalo:	3,60 s $= 2 \times 1,80$ s	11º intervalo:	3,50 s $= 2 \times 1,75$ s
5º intervalo:	1,72 s	12º intervalo:	1,60 s
6º intervalo:	3,60 s $= 2 \times 1,80$ s	13º intervalo:	1,62 s
7º intervalo:	3,56 s $= 2 \times 1,78$ s		

Verifica-se que o ciclo interectópico básico varia de 1,60 s a 1,91 s. Dito de outro modo, a frequência de "disparo" do foco parassistólico varia de 31 a 38 impulsos por minuto. Nem todos os impulsos se exteriorizam por encontrarem o miocárdio em período refratário. Os ciclos interectópicos são múltiplos de um denominador comum que é o ciclo interectópico básico, de $1,75 \pm 0,16$ s. Em todo o traçado observa-se que os complexos parassistólicos são dissociados das ondas P, a não ser o 9º batimento parassistólico, assinalado por um círculo apenas com a metade em negro. Esse batimento é um batimento de fusão, cuja morfologia é intermediária entre aquela do puro batimento de origem sinusal e o puro batimento parassistólico.

Capítulo 43

A Dissociação AV

a – Conceito

Diz-se que existe dissociação atrioventricular (dissociação AV) quando os ventrículos e os átrios batem de modo independente. Dito de outro modo, a presença de dissociação AV exige a coexistência de um marcapasso comandando os átrios e outro marcapasso comandando os ventrículos^{823,824,834,943}.

A expressão dissociação AV não traduz um distúrbio primário do ritmo. Decorre sempre de uma outra qualquer desordem básica, que pode ser^{823,834}:

- um bloqueio AV de alto grau (ou BAV total)
- interferência por um marcapasso ectópico.

b – Dissociação por interferência

O termo interferência tem sido usado em Eletrocardiografia em dois sentidos distintos, o que chegou a ocasionar tanta confusão que Marriot^{669,672} chegou a propor que a expressão deixasse de ser utilizada.

A primeira acepção em que se encontra mencionado o termo é uma visão puramente clínica, em que se descreve o fenômeno da interferência como uma captura. Nesse caso, a onda de ativação advinda dos átrios, “interferindo” com um ritmo ventricular ou juncional, produziria um batimento de captura, que poderia ser completa ou incompleta^{79,962}.

Esse ponto de vista infelizmente não resiste a uma análise física do fenômeno. Dizer que *quando ocorre um batimento de captura – por ocasião de um ritmo juncional ou ventricular – o impulso sinusal interferiu com o outro ritmo* implica a aceitação de um contra-senso. Na feliz expressão de Schamroth, o ritmo sinusal normal seria – quando se aceita esse conceito – uma interferência contínua sobre os ventrículos⁹⁴³.

O uso da expressão interferência não pode colidir com o conceito que possui oriundo da Física. Abandonar o seu significado científico exato, preciso, a favor de uma conceituação empírica, atribuindo-lhe um sentido da linguagem vulgar, não é aceitável e muito menos aconselhado. Tal distorção semântica tem ocorrido com outros termos usurpados à Física e à Matemática e tristemente veiculados de modo corriqueiro e impreciso por absoluta ignorância específica.

O ELETROCARDIOGRAMA

É o que acontece com as expressões *vetor*, *gradiente*, *força*, *trabalho*, *potencial* e tantas outras. Em Física, diz-se que existe *interferência* quando duas ondas — sonoras, luminosas etc. — encontram-se no espaço, ocorrendo entre elas uma interação.

Na dependência da diferença de fase existente entre elas no local de encontro, poderá existir soma ou subtração da amplitude das ondas. São clássicas, a esse respeito, as experiências de Young, descritas em qualquer tratado de Física.

Interferência pode, assim, produzir extinção de um fenômeno ondulatório 142,423,860,982,983. Se as ondas que se propagam são sonoras, pode existir *silêncio* em alguns pontos. Se as ondas são luminosas, com luz monocromática, em alguns pontos se terá *escuridão*. Com luz branca, o fenômeno se torna algo mais complexo, ocorrendo decomposição da luz em suas componentes, e o fenômeno da interferência dá origem à formação de imagens coloridas.

Em Eletrocardiografia, portanto, deve-se usar o termo *interferência* para significar a colisão de duas frentes de onda, uma advinda dos átrios e outra da junção ou dos ventrículos. A colisão das ondas de ativação pode determinar sua mútua extinção. Cada uma das ondas interfere *com* a outra e é impedida, desse modo, a progressão de ambas.

Apesar do conceito que discutimos anteriormente — de interferência como captura — ter sido defendido por muitos autores, a concepção física de interferência foi aceita em Eletrocardiografia por Wilson, em 1915¹¹⁶³, Mobitz, em 1923⁷³¹, Katz e Pick, em 1956⁵²⁸, mais recentemente por Phibbs, em 1963⁸²³, Phibbs em 1973⁸²⁴ e finalmente pelo autor do maior tratado moderno de Arritmias, o professor Leo Schamroth⁹⁴³.

c — As causas de dissociação

c.1 — Bloqueio AV de alto grau

Assinalamos, no item *a* deste capítulo, que um bloqueio AV de alto grau ou um BAV total são causas de dissociação AV. É indiscutível, nesses casos, pela ruptura do enlace atrioventricular, que átrios e ventrículos são comandados por dois marcapassos distintos.

Se o BAV não é completo, de quando em quando pode acontecer de um impulso sinusal conseguir comandar os ventrículos. Diz-se que ocorreu um "batimento de captura", que Mobitz⁷³¹ chamou verkettung. Haveria, nesses casos, dissociação AV incompleta.

Se o BAV é completo, se o enlace AV está definitivamente rompido, então se diz que existe dissociação AV completa.

c.2 – Interferência por um marcapasso ectópico

Basicamente dois tipos podem ser definidos: 1. Existe uma diminuição do automatismo do nódulo sinusal e/ou um alentecimento da condução, permitindo a manifestação de escapes (dissociação por *falha*) de que são exemplos a *bradicardia sinusal* e/ou arritmia sinusal com escapes (juncionais ou ventriculares) e o *bloqueio sinoatrial* com escapes (juncionais ou ventriculares). 2. Existe uma exacerbação do automatismo de focos ectópicos. São exemplos as extra-sístoles e as taquicardias de origem juncional ou ventricular (*dissociação por usurpação*).

Em qualquer uma das situações acima descritas, por *falha* do impulso atrial em alcançar os ventrículos no primeiro caso, ou por *usurpação* do comando do nódulo sinusal no segundo tipo, as frentes de onda oriundas de pontos opostos encontram-se no nódulo AV, colidem e interferem. *A interferência dá origem à dissociação* e o que se observa, no traçado, é a existência de duas frequências distintas, uma para as ondas P e outra para os complexos QRS⁹⁴³.

d – Variedades de dissociação AV

Pode acontecer, por ocasião de uma taquicardia ventricular ou juncional paroxística, de não ser suprimida, por via retrógrada, a atividade do nódulo sinusal.

As ondas P são discerníveis no eletrocardiograma, porém com frequência menor que os complexos QRS. *Este tem sido o clássico exemplo apresentado de dissociação AV, mas corresponde, como já foi discutido, apenas a uma das variedades do fenômeno*^{824,943}.

Em outras ocasiões, a frequência do nódulo sinusal e a do marcapasso ectópico podem ser muito próximas ou quase iguais por algum intervalo de tempo. Ondas P e complexos QRS, por uma simples coincidência, podem parecer relacionados e somente uma análise detalhada do traçado permitirá visualizar episódios em que a dissociação é evidente. O quadro chama-se *dissociação isorrítmica*⁸²⁴.

Há que separar bem o que deve ser chamado de dissociação AV completa e dissociação AV incompleta. Diz-se que existe dissociação AV incompleta quando, em presença de dissociação AV, se apresentarem batimentos de captura, isto implicando que, mesmo momentaneamente, existe alguma relação entre a despolarização dos átrios e a dos ventrículos⁸³⁴. Quando a causa da dissociação é um bloqueio AV e ela é incompleta (pela presença de batimentos de captura), o bloqueio AV é chamado BAV de alto grau ou BAV avançado.

A dissociação AV é dita completa quando não existem batimentos de captura. Átrios e ventrículos batem de modo independente durante todo o tempo^{669,834}. Quando a causa da dissociação AV *não* é BAV total, um longo traçado pode permitir um diagnóstico de dissociação AV incompleta num quadro que se apresentava inicialmente como de dissociação AV completa.

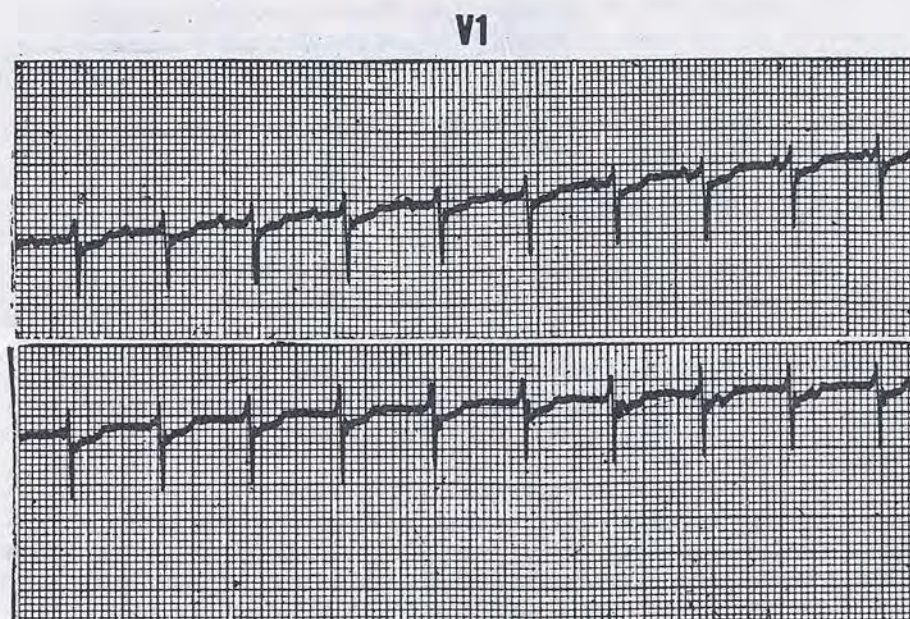


Fig. 486. Exemplo de dissociação isorrítmica. Observa-se, no traçado, que as ondas P estão completamente dissociadas dos complexos QRS. A frequência atrial é aproximadamente a mesma dos ventrículos

e – Significado clínico

É importante distinguir, como primeira etapa, se a dissociação é completa ou incompleta. Se a dissociação é completa e devida a bloqueio AV total, o seu significado clínico é completamente diferente daquele que ela possui quando é incompleta⁸²⁴.

Dissociação completa devida a BAV total já foi analisada nos cap. 33 e 34. Remetemos o leitor àqueles capítulos, onde foi amplamente discutida a importância do sítio de bloqueio, sua localização pelo eletrograma do feixe de His e as implicações clínicas em cada caso.

Quando a dissociação não é devida a bloqueio AV, ela é produzida pelo mecanismo de interferência, podendo ainda ser completa ou incompleta. Mais importante, agora, em presença de interferência, será a caracterização do distúrbio básico. Como afirmamos no item *a*, definindo dissociação AV, *ela nunca é um diagnóstico primário, sendo sempre decorrente de uma outra desordem do ritmo cardíaco*^{823,834}.

Em 1978, Surawicz et al.¹⁰⁵⁹ insistem: “dissociação AV não é nunca um distúrbio primário do ritmo, porém sempre uma consequência de uma desordem básica da formação ou da condução do impulso”. Mais adiante, os autores escrevem: “dissociação não deve ser usada como um sinônimo de BAV total, o qual pode ser um dos possíveis mecanismos por ela responsáveis”.

Também a este respeito se manifesta a convenção internacional⁸⁷⁹, reunida em 1978, visando a uma uniformização da terminologia eletrocardiográfica. O conceito exposto sobre dissociação AV é exatamente o mesmo apresentado e discutido em todo este capítulo.

No item *c* apresentamos duas razões básicas para ocorrer dissociação por interferência: 1. uma diminuição do automatismo do nódulo sinusal e/ou da condução do estímulo e 2. uma exacerbação do automatismo de focos ectópicos.

É evidente que a dissociação AV não possui, por si só, nenhum conteúdo clínico. O significado clínico será aquele da desordem básica do ritmo que propiciou o advento da dissociação AV.

Na intoxicação digitálica, por exemplo, é comum a ocorrência de ritmos juncionais ou ventriculares acelerados. O distúrbio do ritmo levando à dissociação AV seria, no caso, a taquicardia juncional ou ventricular.

Em outras ocasiões, a simples presença de batimentos dissociados pode ser benigna. É o que ocorre, por exemplo, em presença de bradicardia sinusal com escapes ou por ocasião de extra-sístoles esporádicas.

TOMO VI

**O
ELETROCARDIOGRAMA
EM CONDIÇÕES
DIVERSAS**

IV/01/01

O

ELETROCARDIOGRAMA
EM CONDIÇÕES
DIVERSAS

Capítulo 44

Hiperpotassemia e Hipopotassemia

a – Introdução

A eletrofisiologia do K^+ foi apresentada nos capítulos 1 e 29. Trataremos aqui especificamente das manifestações eletrocardiográficas da hiperpotassemia e da hipopotassemia.

b – Hiperpotassemia

As alterações eletrocardiográficas produzidas pela hiperpotassemia já estão bem estabelecidas, sendo a sequência de comprometimento descrita a seguinte: alterações da onda T → alterações de QRS → alterações de $P_{63,370,537,601,710,812,925,985,1056,1058}$.

A alteração mais precoce no eletrocardiograma é a alteração da onda T. Ela se torna alta e pontiaguda, tendendo a simétrica¹⁰⁵⁸.

Quando o nível de K^+ no sangue está em torno de 7 miliequivalentes por litro já é quase uma regra o alargamento do QRS³⁷⁰. Há um aspecto geral de bloqueio de ramo.

Acima de 7 meq/l, diminui a amplitude e aumenta a duração da onda P, aumentando o PR em duração. Com o nível de K^+ acima de 8 ou 9 meq/l, desaparece a onda P – por inexcitabilidade atrial – mas continuam a existir complexos QRS alargados⁶⁸⁹.

Estabelece-se, então, o ritmo sinoventricular⁷⁸, em que os ventrículos seguem o ritmo sinusal sem evidência de ondas P ao eletrocardiograma.

Em concentrações de K^+ mais elevadas, o QRS torna-se mais alargado, o segmento ST tende a desaparecer, sendo incorporado ao ramo ascendente da onda T, de modo que QRS e T tendem a formar um só complexo multifásico.

O ELETROCARDIOGRAMA

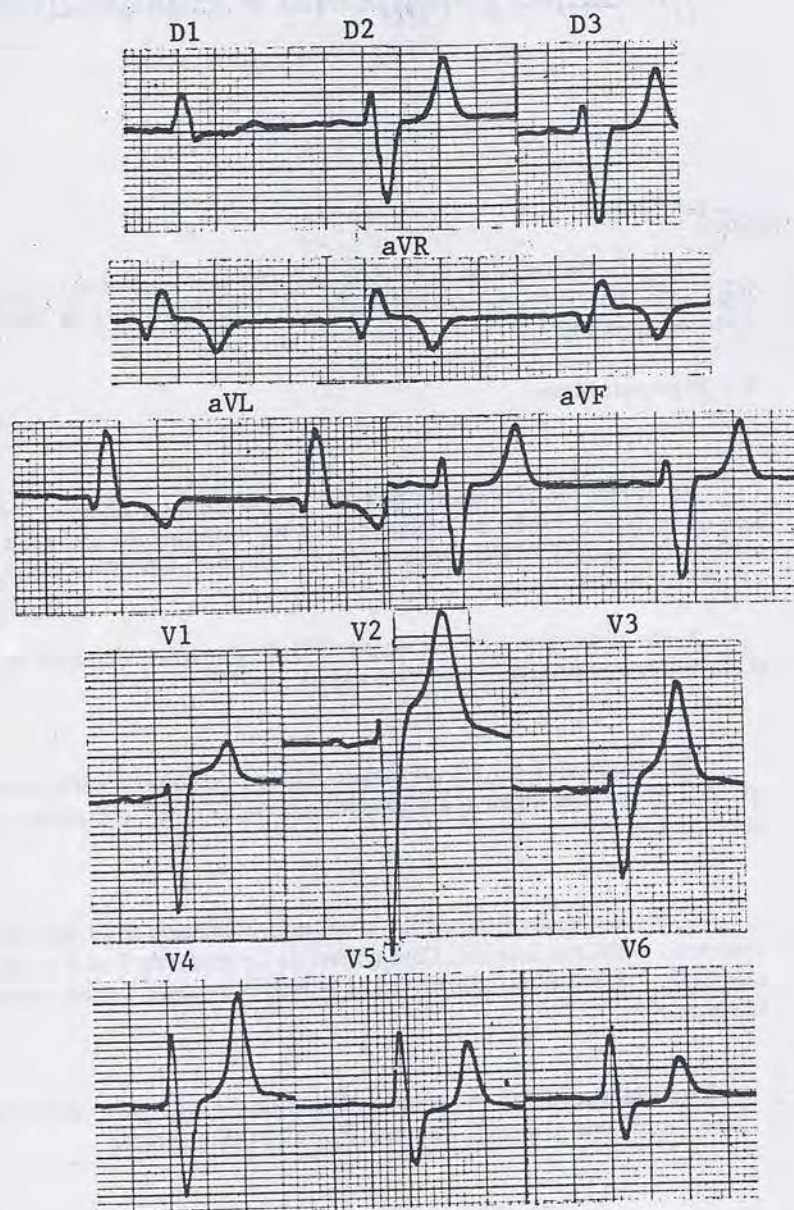


Fig. 487. Exemplo de hiperpotassemia. Estão presentes no traçado todos os critérios para o diagnóstico. A onda T é alta, pontiaguda e simétrica. A onda P é mal visualizada ou definitivamente ausente (condução sinovenricular). Os complexos QRS são alargados com aspecto geral de bloqueio de ramo

c – Hipopotassemia

As alterações eletrocardiográficas observadas na hipopotassemia foram atribuídas mais especificamente à diminuição da concentração de K^+ no próprio miocárdio do que à diminuição da sua concentração plasmática^{111,689}.

Entretanto, já foram descritos padrões eletrocardiográficos apresentando uma boa correlação com os níveis de K^+ no soro¹¹³⁰.

As modificações que a hipopotassemia determina na curva do potencial de ação foram bem estudadas por Hoffman e Cranefield⁴⁵⁷ e mais recentemente por outros pesquisadores^{325,371}.

Em síntese, aumentam a amplitude e a duração do potencial de ação de células não automáticas. O aumento de amplitude seria devido a um aumento do potencial de repouso — ele se desloca para níveis mais distantes de zero, ocorrendo hiperpolarização da membrana.

No entanto, quando a concentração do K^+ extracelular cai abaixo de 2,7 meq/l, o potencial de repouso (já em torno de -100 mV) não só deixa de aumentar como paradoxalmente *começa a diminuir*²²⁴. Existiria, então, na opinião da maioria dos pesquisadores, uma queda da condutância da membrana ao íon quando sua concentração extracelular cai abaixo daquele valor crítico.

Nas células automáticas tende a haver um aumento do automatismo, relacionado a alterações na fase de despolarização diastólica, a variações do potencial limiar e a variações do potencial diastólico máximo^{224,325,371,457}.

O traçado eletrocardiográfico pode apresentar^{1056,1058}:

- *infradesnível do segmento ST*

O aspecto é semelhante ao da lesão subendocárdica.

- *onda T de duração aumentada*

A onda T pode ser aplanada, invertida ou até positiva e proeminente mas, nesse caso, sempre com duração bastante aumentada, o que a distingue da onda T da hiperpotassemia, que é alta e pontiaguda.

- *onda U proeminente*

A amplitude da onda U pode às vezes ser maior do que a amplitude da onda T.

- *BAV de 1.º ou até de 2.º grau*

- *outras arritmias*

O ELETROCARDIOGRAMA

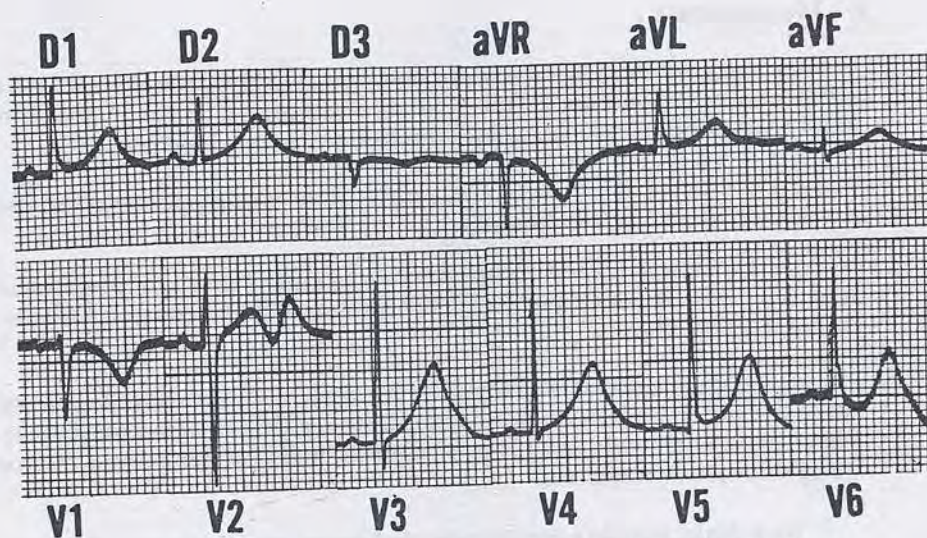


Fig. 488. Exemplo de hipopotassemia. Critérios discutidos no texto

Em níveis bem baixos de K^+ sérico sobrevêm arritmias as mais variadas, como taquicardias supraventriculares e ventriculares, fibrilação ventricular e morte.

Surawickz^{1056,1058} assinala o aumento da amplitude da onda U como um dos índices básicos de hipopotassemia.



Fig. 489. A hipopotassemia faz com que a onda U aumente muito de amplitude

Capítulo 45

Hipocalcemia e Hipercalcemia

a – Eletrofisiologia básica

Estudamos o papel do cálcio na ascensão da curva do potencial de ação em células do tipo resposta lenta no cap. 27. O efeito das variações da concentração de Ca^{++} no automatismo foi discutido no cap. 28.

A título de revisão, lembramos aqui que as células de resposta rápida (por exemplo, as fibras de Purkinje) apresentam um aumento da atividade espontânea sempre que a concentração de Ca^{++} diminui, à semelhança do que acontece com os outros tecidos excitáveis¹³⁴.

Entretanto, o nódulo sinusal e, em geral, as células de resposta lenta, apresentam um comportamento diferente. Um aumento na concentração de Ca^{++} aumenta a frequência de descarga do nódulo sinusal até o valor limite de 8 meq/l⁹⁸⁶. A partir daí, o potencial limiar desloca-se para cima e a frequência diminui, sendo os efeitos mais pronunciados se a concentração de Na^+ extracelular é baixa¹⁰⁷⁴.

Como a concentração do Ca^{++} plasmático é de 9 a 11,5 mg/% (ou cerca de 5 meq/l), pequenos aumentos – até 8 meq/l – produzem um aumento na atividade automática do nódulo sinusal – aumenta a frequência de descarga do nódulo. Esse fato pode ser um argumento a favor da existência de uma corrente lenta de Ca^{++} durante a fase de despolarização diastólica¹¹⁶⁸.

Parece, à luz dos trabalhos mais recentes – análise que fizemos no cap. 27 –, que íons Ca^{++} participam do fenômeno de ascensão da curva do potencial de ação^{867,868,916,1149}, competindo com íons Na^+ principalmente em células de resposta lenta.

Nas células contráteis já se encontra bem estabelecido o papel do Ca^{++} no fenômeno de acoplamento entre excitação e contração.

b – Hipocalcemia

O sinal clássico de hipocalcemia no eletrocardiograma é o aumento do intervalo QT às custas do segmento ST com uma onda T de duração normal. Esse achado permite distinguir o traçado daquele obtido na hipopotassemia, onde também existe aumento do intervalo QT, aliado a um aumento na duração da onda T (com onda U proeminente)^{1056,1058}.

O ELETROCARDIOGRAMA



Fig. 490. Esquema representativo do eletrocardiograma em presença de hipocalcemia. O intervalo QT alonga-se às custas do segmento ST

O prolongamento do intervalo QT é proporcional ao grau de hipocalcemia e é reversível quando se restaura a concentração plasmática de Ca^{++} normal.

Não é usual que hipocalcemia produza arritmias.

Surawicz et al.¹⁰⁵⁷, obtendo hipocalcemia induzida pela administração de EDTA, verificaram que havia uma diminuição no automatismo do nódulo sinusal, diminuição na frequência ventricular por ocasião de fibrilação atrial e até o desaparecimento de extra-sístoles.

Por essa razão, hipocalcemia induzida chegou a ser utilizada no passado como tratamento de algumas arritmias, especialmente aquelas determinadas pela intoxicação digitálica.

O mecanismo de ação se fundamenta na ação farmacológica antagônica do cálcio em relação ao potássio. O agente quelante — ácido tetraacético-etileno-diamino, EDTA na sigla em inglês — remove o cálcio do meio iônico. Diminuindo a concentração de Ca^{++} , o efeito do K^{+} torna-se relativamente maior e aumentaria o fluxo de K^{+} para dentro das células miocárdicas.

No entanto, Bellet⁷⁹ assinala a ocorrência de acidentes fatais por ocasião da hipocalcemia induzida (fibrilação ventricular e morte), razão por que esse procedimento cedeu lugar a outros recursos de menor risco.

Do ponto de vista clínico, se o eletrocardiograma é típico, com aumento do intervalo QT *às expensas do segmento ST*, sem alterações da onda T, deve-se pensar em hipocalcemia e nas condições clínicas que a determinam (hipoparatiroidismo, uremia, síndromes de má-absorção intestinal, pancreatites etc.).

O diagnóstico diferencial no eletrocardiograma deve ser feito com a hipopotassemia (cap. 44) e com a insuficiência coronariana crônica (cap. 26).

c – Hipercalcemia

Os sinais eletrocardiográficos da hipercalcemia são um encurtamento do segmento ST associado a um discreto prolongamento do intervalo PR e da duração do QRS.

Como a onda T é normal, o efeito líquido no traçado é um encurtamento do intervalo QT, quase invariável quando o nível de Ca^{++} no plasma ultrapassa a cifra de 13 mg%^{1056,1058}.

Se a hipercalcemia é severa, ou se ocorrem mudanças muito rápidas na concentração de Ca^{++} plasmático, podem apresentar-se sérios distúrbios do ritmo, principalmente se o paciente já possuía um certo grau de agressão ao miocárdio.

Nesses casos, é descrito um aumento na duração do QRS e do intervalo PR, chegando até a se instalar BAV de 2º ou 3º grau¹¹⁰². Em seu tratado sobre arritmias, Bellet⁷⁹ assinala o risco que pode existir na administração rápida de soluções contendo Ca^{++} .

Do ponto de vista clínico, o eletrocardiograma da hipercalcemia é encontrado naquelas condições onde o Ca^{++} plasmático se encontra em concentração superior aos limites fisiológicos, como o hiperparatireoidismo, hipervitaminose D, mieloma múltiplo, sarcoidose e alguns outros quadros.

Capítulo 46

A Ação da Digital e da Quinidina

a – O efeito da digital

As alterações eletrocardiográficas produzidas pela digital ocorrem dentro de 2 a 4 horas de uma grande dose do medicamento por via oral³⁹⁸.

As manifestações mais precoces ocorrem no segmento ST e na onda T, vindo posteriormente a ação sobre o intervalo PR. Consideram-se sinais do efeito digitálico:

- *ação sobre a onda T*

A onda T tem amplitude diminuída, tornando-se aplanada e, às vezes, invertida.

- *ação sobre o segmento ST*

O segmento ST torna-se infradesnivelado onde o QRS é positivo. É possível a existência de um supradesnível onde o QRS é negativo. O eixo (vetor médio) de ST está dirigido para cima, para a direita e para a frente.

- *ação sobre o intervalo QT*

O intervalo QT torna-se mais curto.

- *ação sobre o intervalo PR*

O intervalo PR tem duração aumentada, raramente maior que 0,25 s.

O ramo terminal da onda T normalmente se eleva acima da linha de base quando o eletrocardiograma antes da administração da digital não apresentava desníveis de ST. Essa discreta elevação corresponderia a um resíduo da onda T⁹⁴⁵.

O segmento ST infradesnivelado do efeito digitálico – em conjunto com o ramo ascendente da onda T com que se continua – habitualmente forma uma figura que já foi comparada, com muita propriedade, à “imagem em espelho de um sinal de correção”⁹³⁸. A forma geral é conhecida em nosso meio como a de uma “pá ou colher de pedreiro”.

CAPÍTULO 45 – HIPOCALCEMIA E HIPERCALCEMIA

c – Hipercalcemia

Os sinais eletrocardiográficos da hipercalcemia são um encurtamento do segmento ST associado a um discreto prolongamento do intervalo PR e da duração do QRS.

Como a onda T é normal, o efeito líquido no traçado é um encurtamento do intervalo QT, quase invariável quando o nível de Ca^{++} no plasma ultrapassa a cifra de $13 \text{ mg\%}^{1056,1058}$.

Se a hipercalcemia é severa, ou se ocorrem mudanças muito rápidas na concentração de Ca^{++} plasmático, podem apresentar-se sérios distúrbios do ritmo, principalmente se o paciente já possuía um certo grau de agressão ao miocárdio.

Nesses casos, é descrito um aumento na duração do QRS e do intervalo PR, chegando até a se instalar BAV de 2º ou 3º grau¹¹⁰². Em seu tratado sobre arritmias, Bellet⁷⁹ assinala o risco que pode existir na administração rápida de soluções contendo Ca^{++} .

Do ponto de vista clínico, o eletrocardiograma da hipercalcemia é encontrado naquelas condições onde o Ca^{++} plasmático se encontra em concentração superior aos limites fisiológicos, como o hiperparatireoidismo, hipervitaminose D, mieloma múltiplo, sarcoidose e alguns outros quadros.

Capítulo 46

A Ação da Digital e da Quinidina

a – O efeito da digital

As alterações eletrocardiográficas produzidas pela digital ocorrem dentro de 2 a 4 horas de uma grande dose do medicamento por via oral³⁹⁸.

As manifestações mais precoces ocorrem no segmento ST e na onda T, vindo posteriormente a ação sobre o intervalo PR. Consideram-se sinais do efeito digitalico:

- ação sobre a onda T

A onda T tem amplitude diminuída, tornando-se aplanada e, às vezes, invertida.

- ação sobre o segmento ST

O segmento ST torna-se infradesnivelado onde o QRS é positivo. É possível a existência de um supradesnível onde o QRS é negativo. O eixo (vetor médio) de ST está dirigido para cima, para a direita e para a frente.

- ação sobre o intervalo QT

O intervalo QT torna-se mais curto.

- ação sobre o intervalo PR

O intervalo PR tem duração aumentada, raramente maior que 0,25 s.

O ramo terminal da onda T normalmente se eleva acima da linha de base quando o eletrocardiograma antes da administração da digital não apresentava desníveis de ST. Essa discreta elevação corresponderia a um resíduo da onda T⁹⁴⁵.

O segmento ST infradesnivelado do efeito digitalico – em conjunto com o ramo ascendente da onda T com que se continua – habitualmente forma uma figura que já foi comparada, com muita propriedade, à “imagem em espelho” de um sinal de correção⁹³⁸. A forma geral é conhecida em nosso meio como a de uma “pá ou colher de pedreiro”.

CAPÍTULO 46 – A AÇÃO DA DIGITAL E DA QUINIDINA

A figura a seguir ilustra a forma que adquire o segmento ST por ocasião da ação digital. Na figura 492, nesta página, dois registros, em V5 e V6, permitem uma comparação com o esquema apresentado.



Fig. 491. Esquema representativo da ação da digital sobre o eletrocardiograma. O segmento ST se infradesnívela assumindo uma configuração característica

Quando a digital começa a produzir efeitos tóxicos, os sinais eletrocardiográficos são os mais variados. O efeito mais freqüente é a ocorrência de extra-sístoles, estas mais comumente de origem ventricular, mas podem ser advindas do átrio ou da junção AV. O bigeminismo é classicamente apontado como um dos sinais eletrocardiográficos mais comuns de intoxicação³⁹⁸.

As arritmias que têm a maior probabilidade de serem produzidas pela intoxicação digital são as extra-sístoles ventriculares multifocais, a taquicardia da junção AV, a dissociação AV e a taquicardia paroxística atrial com bloqueio⁷⁹.

Dentre os ritmos em que a freqüência cardíaca está acelerada, além dos mencionados acima, são comuns a fibrilação atrial, a taquicardia ventricular e outros⁹⁴³.

O alentecimento da condução pode ser produzido pela digital: no nível sinoatrial com o aparecimento de bloqueios sinoatriais, no nível atrioventricular com o advento de vários graus de BAV, ou apenas se manifestar por bradicardia sinusal⁹⁴³.

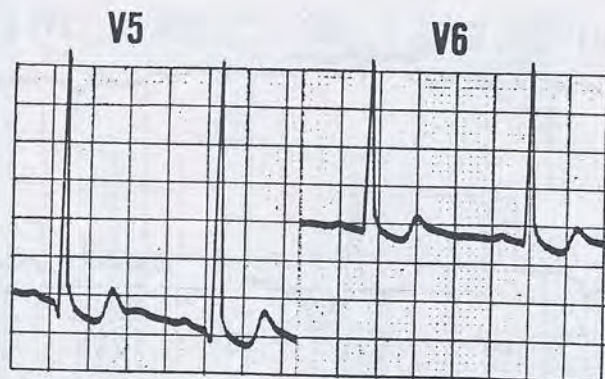


Fig. 492. Exemplo da ação da digital sobre o eletrocardiograma

O ELETROCARDIOGRAMA

b – O efeito quinidínico

As manifestações eletrocardiográficas da quinidina decorrem de seus efeitos sobre o potencial de ação: ela diminui a excitabilidade e a condutibilidade nos átrios e ventrículos, não interferindo com a descarga sinusal.

O eletrocardiograma apresentará:

- *alargamento do QRS*

Pelo aumento da duração do potencial de ação ventricular alarga-se o QRS. Aumento na duração superior a 25% do valor antes da quinidina é sinal de intoxicação pela droga⁴⁴⁰.

- *onda T de amplitude diminuída*

A onda T pode ser alargada, aplanada e até invertida.

- *segmento ST infradesnivelado*

É semelhante àquele encontrado na lesão subendocárdica.

- *intervalo QT prolongado*

Em fase de intoxicação, a onda P é alargada, entalhada, de amplitude diminuída, aumentando o intervalo PR. O bloqueio intra-atrial pode progredir para um quadro de parada atrial, com taquicardia ventricular e fibrilação ventricular.

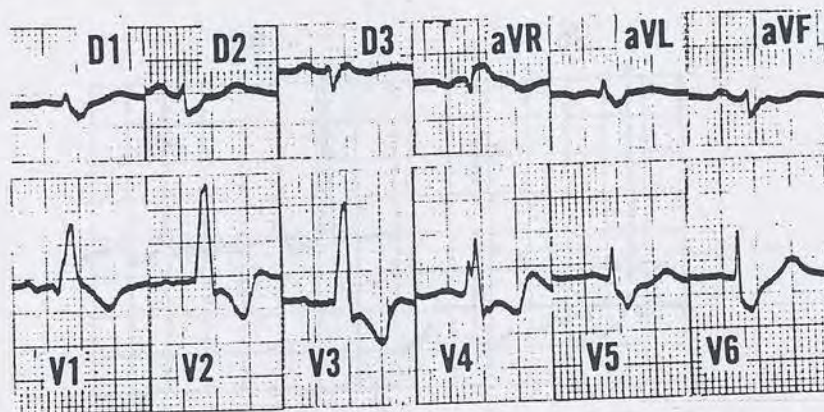


Fig. 493. Exemplo de intoxicação quinidínica. Os complexos QRS estão bastante alargados assumindo as características de bloqueio de ramo

Capítulo 47

Pericardite e Miocardite

a — Pericardite

O pericárdio é eletricamente silencioso e as alterações eletrocardiográficas que ocorrem na pericardite devem-se ao comprometimento inflamatório das fibras musculares subepicárdicas. Isso levou Bradley¹²⁸ a sugerir o termo "*perimiocardite aguda*" em substituição à clássica denominação de pericardite.

As alterações no eletrocardiograma não são constantes e, na casuística de Warner (citado por Cortes²¹⁴), alterações específicas ocorreram em apenas 34% de 59 casos.

A descrição clássica é de um supradesnível do segmento ST (de concavidade superior) em duas ou mais das derivações bipolares, *sem a manifestação de efeito recíproco em outras derivações*. Infradesníveis de ST são vistos quase sempre apenas em V1 e aVR. Exemplo típico é apresentado no eletrocardiograma da figura 494, à página seguinte.

Nas precordiais também a regra é a observação de supradesníveis de ST em muitas derivações²¹⁴.

A impressão geral é de uma corrente de lesão subepicárdica que abrangeu todas as paredes do coração.

Nesta fase inicial, fugaz, extremamente transitória, é que se podem observar ondas T do tipo da isquemia subendocárdica — *altas, pontiagudas e simétricas* — tal como ocorrem na fase superaguda do infarto do miocárdio²¹⁴.

A presença de ST supradesnivelado em quase todas as derivações *sem a manifestação de efeito recíproco* é um dos critérios de grande valor para o diagnóstico diferencial, nessa fase, com o infarto agudo do miocárdio.

Após alguns dias, o segmento ST tende a voltar à linha de base e a onda T se torna negativa. Tal sinal pode permitir a distinção com o infarto agudo do miocárdio, em que *a onda T normalmente se inverte ainda enquanto existe supradesnível de ST (fase aguda)*. No entanto, tal critério não merece um alto grau de confiabilidade³³⁷.

O critério mais importante que permite distinguir um traçado de pericardite daquele significando infarto agudo do miocárdio é a *ausência de desenvolvimento de ondas q de necrose no eletrocardiograma de pericardite*³³⁷.

O ELETROCARDIOGRAMA

Recentemente foram descritos novos critérios para o diagnóstico de pericardite³⁷⁸. Esses critérios levam em conta a relação entre a amplitude do segmento ST e a amplitude da onda T nas derivações precordiais V4, V5 e V6.

Particularmente em V6, a relação ST/T encontrada $\geq 0,25$ identificou todos os doentes com pericardite aguda no trabalho mencionado³⁷⁸. Por outro lado, em indivíduos normais, apresentando o aspecto eletrocardiográfico de repolarização precoce, a relação ST/T não ultrapassou 0,20.

O infradesnível de PR, sinal já apontado como indicativo de pericardite, ocorreu tanto no plano horizontal como no plano frontal, em apenas cinco dos 19 pacientes acompanhados³⁷⁸.

Quando existe derrame pericárdico, há uma tendência para diminuição da amplitude das ondas do complexo QRS¹⁷¹. Um achado altamente específico de derrame pericárdico é a alternância elétrica do coração, fenômeno caracterizado por alterações periódicas na amplitude ou morfologia das ondas do traçado, alterações que se fazem sentir a cada 2 batimentos. Tem sido demonstrado que essa alternância elétrica reflete a oscilação mecânica do coração dentro do fluido pericárdico.

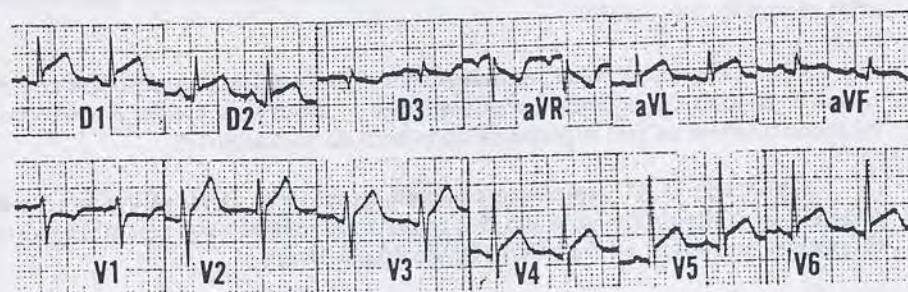


Fig. 494. Eletrocardiograma registrado em um paciente com pericardite. O traçado é típico dessa condição. Observa-se um supradesnível de ST em praticamente todas as derivações à exceção de aVR e V1, onde se registra um infradesnível. A ausência de efeito recíproco e de ondas Q de necrose durante a evolução, aliada à morfologia da onda T, permitiu estabelecer o diagnóstico eletrocardiográfico.

b – Miocardite

O eletrocardiograma nas miocardites agudas é muito semelhante àquele registrado por ocasião do infarto agudo do miocárdio.

Sodi Pallares e colaboradores¹⁰¹⁹, em 1968, escrevendo a respeito do eletrocardiograma das miocardites, assinalam alguns pontos que podem ser úteis no diagnóstico diferencial:

- *sinais de lesão e de isquemia*

Os achados de lesão e isquemia não evoluem segundo a descrição clássica do infarto agudo do miocárdio. Pode haver melhora observada em algumas derivações, enquanto parece haver um agravamento do quadro em outras.

- *área de T*

Onda T positiva ou negativa com grande área (refletindo a perda de potássio intracelular).

- *ondas q raramente presentes*

Ondas Q largas e profundas são raras nas miocardites.

Schamroth, em seu tratado⁹⁴⁵ sobre doença das artérias coronárias, assinala que, embora a manifestação mais comum das miocardites seja o supradesnível de ST – imagem de corrente de lesão subepicárdica –, pode a cardite afetar preferencialmente, algumas vezes, o músculo subendocárdico, surgindo um infradesnível de ST nas derivações precordiais esquerdas.

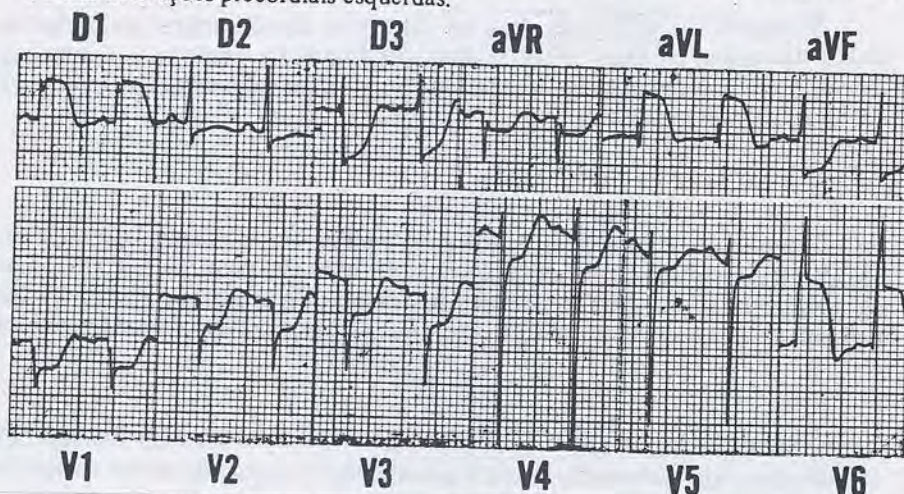


Fig. 495. Traçado obtido de uma criança com miocardite

Capítulo 48

Vagotonia

a – Introdução

Goldman³⁹³ observou que pessoas normais podem apresentar supradesníveis de ST em derivações precordiais. Tais desníveis voltam ao normal após o exercício físico.

Já se descreveu também a maior incidência desse achado em pessoas da raça negra⁴¹¹.

Tal achado não é incomum (1% da população adulta)¹¹²⁴. Ocorre em pessoas jovens bradicárdicas, vagotônicas (principalmente atletas), onde o maior enchimento diastólico do ventrículo esquerdo produz um quadro eletrocardiográfico de sobrecarga “diastólica” de VE com ondas T altas, pontiagudas e simétricas (cap. 9).

b – O diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial deve ser feito com aquelas outras condições que podem apresentar-se com ondas T altas, pontiagudas e simétricas: *a sobrecarga diastólica de VE* (cap. 9), *a hiperpotassemia* (cap. 44), *a pericardite aguda* (cap. 47) e até o acidente vascular encefálico.

Também o supradesnível de ST pode simular uma corrente de lesão subepicárdica, mas este último diagnóstico pode ser afastado pela apresentação *estável* do eletrocardiograma, pela localização preferencial do desnível em V5 e V6, pela presença de uma onda R alta em V5 e V6 e pela bradicardia normalmente associada.

O eletrocardiograma apresentado na figura 496 é um exemplo de vagotonia. O indivíduo cujo eletrocardiograma é apresentado é normal do ponto de vista clínico e radiológico.

b – Miocardite

O eletrocardiograma nas miocardites agudas é muito semelhante àquele registrado por ocasião do infarto agudo do miocárdio.

Sodi Pallares e colaboradores¹⁰¹⁹, em 1968, escrevendo a respeito do eletrocardiograma das miocardites, assinalam alguns pontos que podem ser úteis no diagnóstico diferencial:

- *sinais de lesão e de isquemia*

Os achados de lesão e isquemia não evoluem segundo a descrição clássica do infarto agudo do miocárdio. Pode haver melhora observada em algumas derivações, enquanto parece haver um agravamento do quadro em outras.

- *área de T*

Onda T positiva ou negativa com grande área (refletindo a perda de potássio intracelular).

- *ondas q raramente presentes*

Ondas Q largas e profundas são raras nas miocardites.

Schamroth, em seu tratado⁹⁴⁵ sobre doença das artérias coronárias, assinala que, embora a manifestação mais comum das miocardites seja o supradesnível de ST – imagem de corrente de lesão subepicárdica –, pode a cardite afetar preferencialmente, algumas vezes, o músculo subendocárdico, surgindo um infradesnível de ST nas derivações precordiais esquerdas.

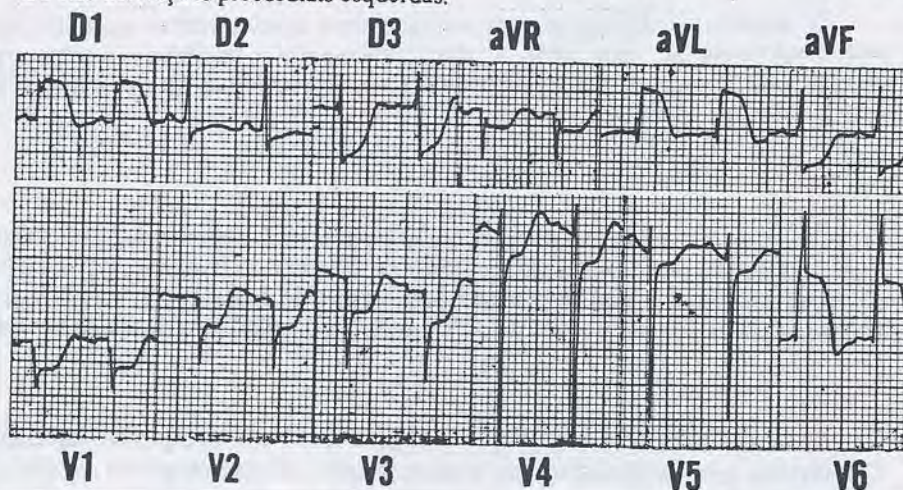


Fig. 495. Traçado obtido de uma criança com miocardite

Capítulo 48

Vagotonia

a – Introdução

Goldman³⁹³ observou que pessoas normais podem apresentar supradesníveis de ST em derivações precordiais. Tais desníveis voltam ao normal após o exercício físico.

Já se descreveu também a maior incidência desse achado em pessoas da raça negra⁴¹¹.

Tal achado não é incomum (1% da população adulta)¹¹²⁴. Ocorre em pessoas jovens bradicárdicas, vagotônicas (principalmente atletas), onde o maior enchimento diastólico do ventrículo esquerdo produz um quadro eletrocardiográfico de sobrecarga “diastólica” de VE com ondas T altas, pontiagudas e simétricas (cap. 9).

b – O diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial deve ser feito com aquelas outras condições que podem apresentar-se com ondas T altas, pontiagudas e simétricas: *a sobrecarga diastólica de VE* (cap. 9), *a hiperpotassemia* (cap. 44), *a pericardite aguda* (cap. 47) e até o acidente vascular encefálico.

Também o supradesnível de ST pode simular uma corrente de lesão subepicárdica, mas este último diagnóstico pode ser afastado pela apresentação *estável* do eletrocardiograma, pela localização preferencial do desnível em V5 e V6, pela presença de uma onda R alta em V5 e V6 e pela bradicardia normalmente associada.

O eletrocardiograma apresentado na figura 496 é um exemplo de vagotonia. O indivíduo cujo eletrocardiograma é apresentado é normal do ponto de vista clínico e radiológico.

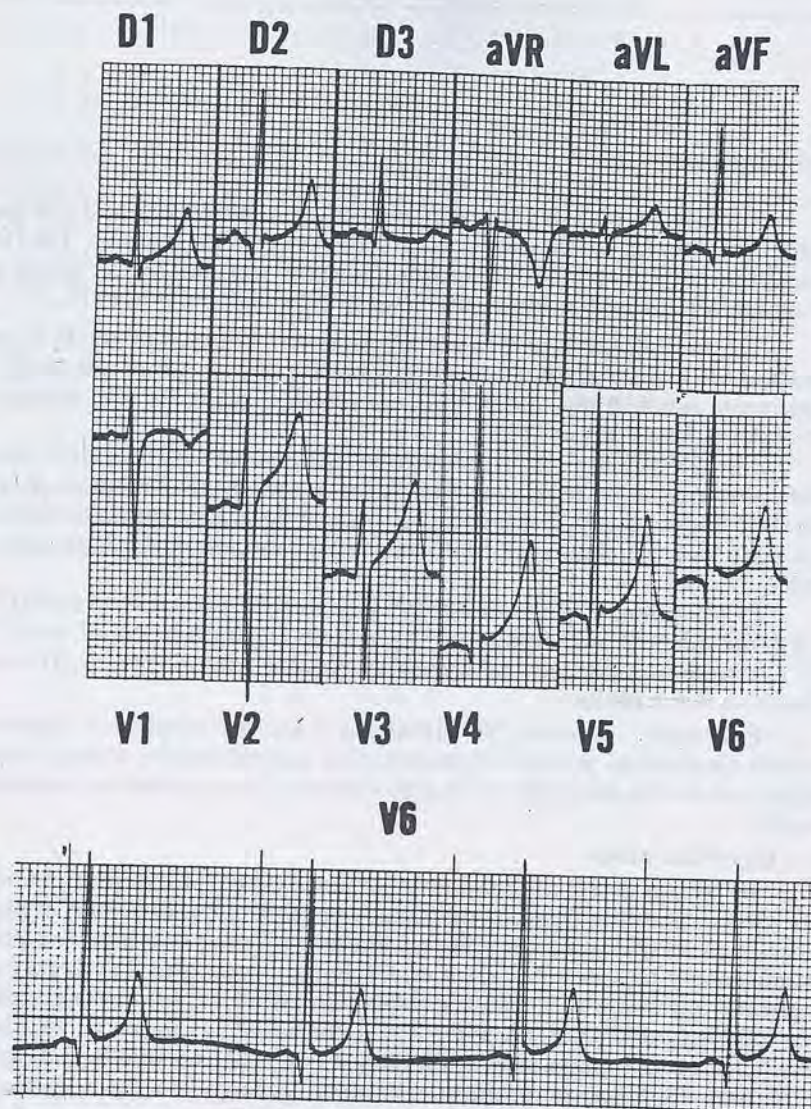


Fig. 496. Exemplo de vagotonia. A frequência cardíaca média é de 53 batimentos por minuto. As ondas R têm amplitude aumentada em derivações precordiais esquerdas. A onda T é alta, pontiaguda e tende a simétrica em muitas derivações. Existe um supradesnível de ST, de concavidade superior, mais acentuado nas derivações V4 a V6. Indivíduo normal ao exame clínico e radiológico

Capítulo 49

O Intervalo QT Longo

a – Introdução

Nas últimas décadas, tem sido descrito um quadro congênito que cursa às vezes com ataques de síncope, doença cardíaca funcional e surdez, tudo isso associado a um intervalo QT prolongado, podendo inclusive ocorrer morte súbita. O quadro já é conhecido como a *síndrome do QT longo*^{343,510,603,959,1116}.

James e colaboradores⁵⁰³ observaram, em 1978, uma degeneração inflamatória focal de nervos e gânglios nos corações de 8 pacientes que possuíam QT longo e sofreram morte súbita. As hipóteses apresentadas foram de uma infecção viral ou de um processo degenerativo.

Em 1979, Crampton²¹⁹ concluiu, por via experimental, que nessa síndrome existe uma quebra do balanço autonômico por hipoatividade congênita do gânglio estrelado direito aliada à hiperatividade reflexa do gânglio estrelado esquerdo, o que pode levar a arritmias, síncope e morte súbita depois de *stress* físico ou psicológico.

Existe alguma similaridade entre a morte súbita nos pacientes com QT longo e a morte súbita de coronariopatas⁴³⁸; por exemplo, Schwartz e Wolf, em 1978^{957; 971}, mostraram que em coronariopatas quanto mais longo o QT maior a chance de morte súbita.

Finalmente, intervalo QT aumentado é também usualmente visto em distúrbios eletrolíticos do tipo hipocalcemia ou hipopotassemia, doença miocárdica difusa, infarto do miocárdio, sob a ação de drogas como a quinidina, procainamida etc.⁸⁶⁹.

b – Os estudos atuais

Na década de 80, merecem destaque diversas publicações acerca do intervalo QT, documentando o aumento fisiológico e temporário do QT durante os primeiros 6 meses de vida⁹⁵⁸ e sua discutida relação com a *síndrome de morte no berço*⁴¹⁴, examinando a relativa estabilidade do QT com o aumento da frequência cardíaca, sugerindo que frequência cardíaca e intervalo QT são governados separadamente por diferentes neurônios simpáticos²³⁹, reexaminando a terapêutica com betabloqueadores e a extirpação cirúrgica do gânglio estrelado esquerdo⁷⁴⁶, indicando que o intervalo QT é mais longo durante o sono do que durante a vigília para a mesma frequência cardíaca¹³⁹, apontando anormalidades do sistema de condução em estudo necroscópico realizado em 6 pacientes com a síndrome do QT longo congênito⁹⁹, insistindo⁸ na utilização da fórmula de Bazett (que citamos à página 108), analisando as limitações dos estudos eletrofisiológicos no diagnóstico e tratamento dos pacientes com a síndrome⁹⁷ e relatando um caso de alongamento acentuado do QT depois de administração intravenosa de amiodarone⁹⁴.

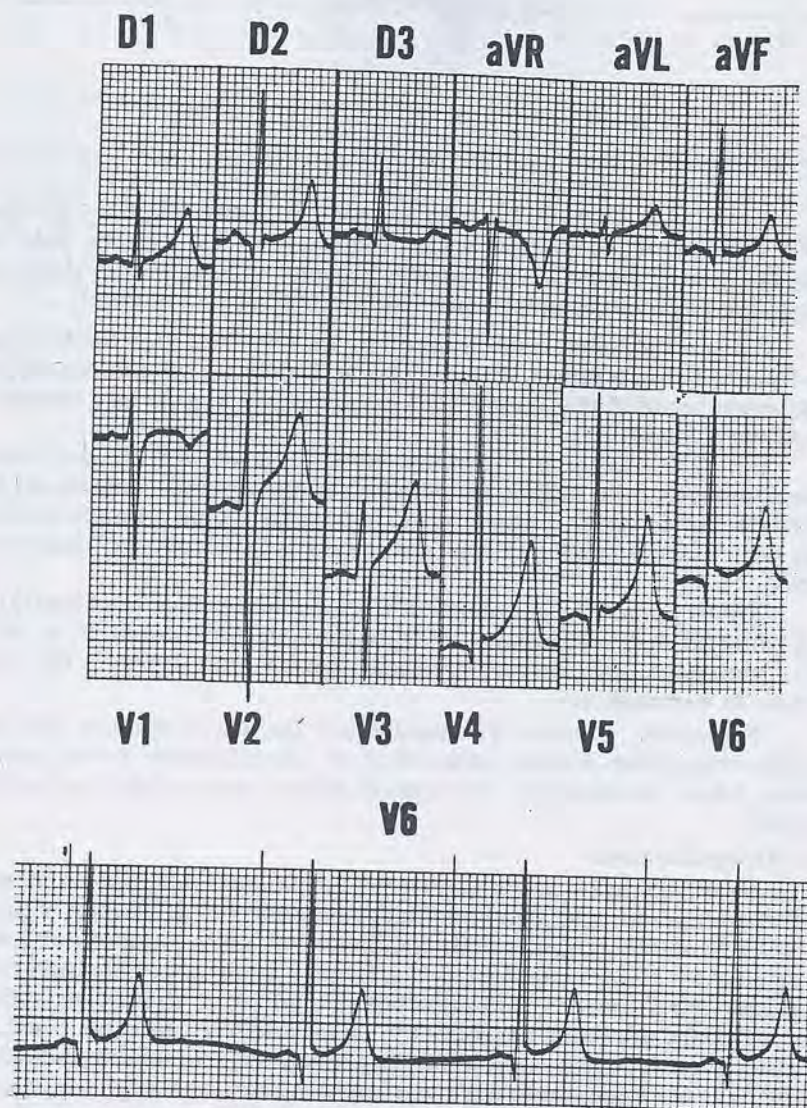


Fig. 496. Exemplo de vagotonia. A frequência cardíaca média é de 53 batimentos por minuto. As ondas R têm amplitude aumentada em derivações precordiais esquerdas. A onda T é alta, pontiaguda e tende a simétrica em muitas derivações. Existe um supradesnível de ST, de concavidade superior, mais acentuado nas derivações V4 a V6. Indivíduo normal ao exame clínico e radiológico

Capítulo 49

O Intervalo QT Longo

a — Introdução

Nas últimas décadas, tem sido descrito um quadro congênito que cursa às vezes com ataques de síncope, doença cardíaca funcional e surdez, tudo isso associado a um intervalo QT prolongado, podendo inclusive ocorrer morte súbita. O quadro já é conhecido como a *síndrome do QT longo*^{343,510,603,959,1116}.

James e colaboradores⁵⁰³ observaram, em 1978, uma degeneração inflamatória focal de nervos e gânglios nos corações de 8 pacientes que possuíam QT longo e sofreram morte súbita. As hipóteses apresentadas foram de uma infecção viral ou de um processo degenerativo.

Em 1979, Crampton²¹⁹ concluiu, por via experimental, que nessa síndrome existe uma quebra do balanço autonômico por hipoatividade congênita do gânglio estrelado direito aliada à hiperatividade reflexa do gânglio estrelado esquerdo, o que pode levar a arritmias, síncope e morte súbita depois de *stress* físico ou psicológico.

Existe alguma similaridade entre a morte súbita nos pacientes com QT longo e a morte súbita de coronariopatas⁴³⁸; por exemplo, Schwartz e Wolf, em 1978^{957; 971}, mostraram que em coronariopatas quanto mais longo o QT maior a chance de morte súbita.

Finalmente, intervalo QT aumentado é também usualmente visto em distúrbios eletrolíticos do tipo hipocalcemia ou hipopotassemia, doença miocárdica difusa, infarto do miocárdio, sob a ação de drogas como a quinidina, procainamida etc.⁸⁶⁹.

b — Os estudos atuais

Na década de 80, merecem destaque diversas publicações acerca do intervalo QT, documentando o aumento fisiológico e temporário do QT durante os primeiros 6 meses de vida⁹⁵⁸ e sua discutida relação com a *síndrome de morte no berço*⁴¹⁴, examinando a relativa estabilidade do QT com o aumento da frequência cardíaca, sugerindo que frequência cardíaca e intervalo QT são governados separadamente por diferentes neurônios simpáticos²³⁹, reexaminando a terapêutica com betabloqueadores e a extirpação cirúrgica do gânglio estrelado esquerdo⁷⁴⁶, indicando que o intervalo QT é mais longo durante o sono do que durante a vigília para a mesma frequência cardíaca¹³⁹, apontando anormalidades do sistema de condução em estudo necroscópico realizado em 6 pacientes com a síndrome do QT longo congênito⁹⁹, insistindo⁸ na utilização da fórmula de Bazett (que citamos à página 108), analisando as limitações dos estudos eletrofisiológicos no diagnóstico e tratamento dos pacientes com a síndrome⁹⁷ e relatando um caso de alongamento acentuado do QT depois de administração intravenosa de amiodarone⁹⁴.

Revisão pormenorizada do quadro de QT longo, com todas as implicações conhecidas entre a síndrome e o sistema nervoso autônomo, a dispersão da repolarização e a propensão a arritmias ventriculares, pode ser encontrada no trabalho excelente de Surawicz e Knebel¹⁰⁵³, publicado em 1984.

Agora, em 1987, foram examinadas 183 pessoas com o intervalo QT longo (maior que 470 ms) e 187 com QT normal⁵⁷⁷, selecionadas de um grupo de 14.990 indivíduos. Um aspecto fundamental encontrado foi a taxa de mortalidade mais elevada em pessoas com o intervalo QT longo, sendo que a maioria das mortes ocorridas durante o acompanhamento foram devidas a doença de artéria coronária.

O eletrocardiograma que apresentamos abaixo foi registrado de um recém-nado de 26 h, com cardiomegalia ao exame de raios-X, em franca acidose metabólica. A análise necroscópica revelou uma CIA baixa e uma CIV alta. O traçado apresenta BAV de 2º grau variedade 2:1 (cap. 33, item c.5) e o QT extraordinariamente longo – em torno de 1,00 s (um segundo) – cortesia do dr. Carlos Eduardo Suaide Silva.

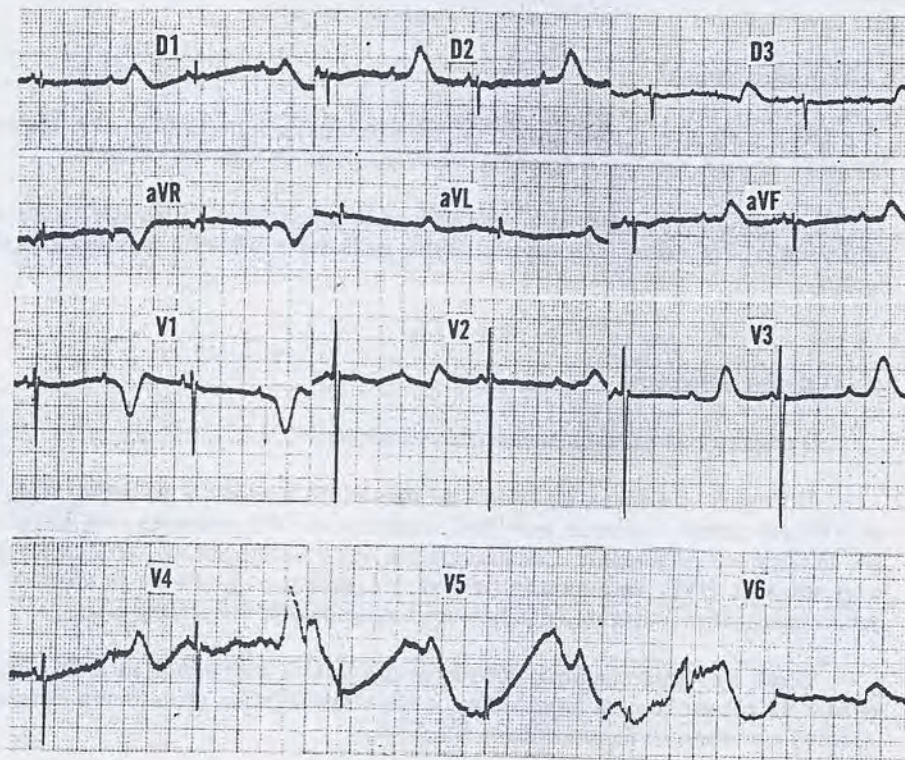


Fig. 497. Exemplo de um intervalo QT muito longo (em torno de 1 s.). O traçado apresenta também BAV de 2º grau do tipo 2:1

Capítulo 50

Miocardiopatia Hipertrófica

a – Introdução

Miocardiopatia hipertrófica é uma doença do músculo cardíaco, de causa desconhecida, que se caracteriza por uma cavidade ventricular esquerda pequena e hipertrofia acentuada do miocárdio, vindo esse quadro associado a um desarranjo estrutural das fibras cardíacas.

A doença tem recebido muitos nomes. Já foi chamada *hipertrofia septal assimétrica*, *estenose subaórtica hipertrófica idiopática*, miocardiopatia obstrutiva hipertrófica, dentre outras designações. Atualmente a denominação mais aceita para essa entidade é a expressão *miocardiopatia hipertrófica*.

b – O quadro clínico

Os 3 sintomas fundamentais da miocardiopatia hipertrófica são: angina, dispnéia e síncope, sendo que dispnéia ocorre em cerca de 90% dos pacientes.

É importante assinalar que miocardiopatia hipertrófica é uma das causas de morte súbita. Por outro lado, morte súbita pode ser a primeira manifestação da doença.

c – O eletrocardiograma

O traçado é anormal na maioria dos pacientes ¹²⁹.

Utilizando o sistema de escore de pontos de Romhilt e Estes⁸⁸⁶, Wigle et al.¹¹⁵⁰, em estudo realizado em 1985, examinando 100 pacientes com diagnóstico confirmado pela análise ecocardiográfica uni e bidimensional, verificaram que a presença de HVE, determinada pelo eletrocardiograma, podia ser relacionada de modo significativo à extensão da hipertrofia avaliada pela ecocardiografia.

Como a extensão da hipertrofia é um dos fatores mais importantes do quadro clínico da miocardiopatia hipertrófica, o eletrocardiograma torna-se um elemento valioso na prospecção dessa entidade nosológica.

Os sinais de hipertrofia esquerda já foram discutidos no cap. 9, às páginas 119 a 139.

Revisão pormenorizada do quadro de QT longo, com todas as implicações conhecidas entre a síndrome e o sistema nervoso autônomo, a dispersão da repolarização e a propensão a arritmias ventriculares, pode ser encontrada no trabalho excelente de Surawicz e Knebel¹⁰⁵³, publicado em 1984.

Agora, em 1987, foram examinadas 183 pessoas com o intervalo QT longo (maior que 470 ms) e 187 com QT normal⁵⁷⁷, selecionadas de um grupo de 14.990 indivíduos. Um aspecto fundamental encontrado foi a taxa de mortalidade mais elevada em pessoas com o intervalo QT longo, sendo que a maioria das mortes ocorridas durante o acompanhamento foram devidas a doença de artéria coronária.

O eletrocardiograma que apresentamos abaixo foi registrado de um recém-nado de 26 h, com cardiomegalia ao exame de raios-X, em franca acidose metabólica. A análise necroscópica revelou uma CIA baixa e uma CIV alta. O traçado apresenta BAV de 2º grau variedade 2:1 (cap. 33, item c.5) e o QT extraordinariamente longo – em torno de 1,00 s (um segundo) – cortesia do dr. Carlos Eduardo Suaide Silva.

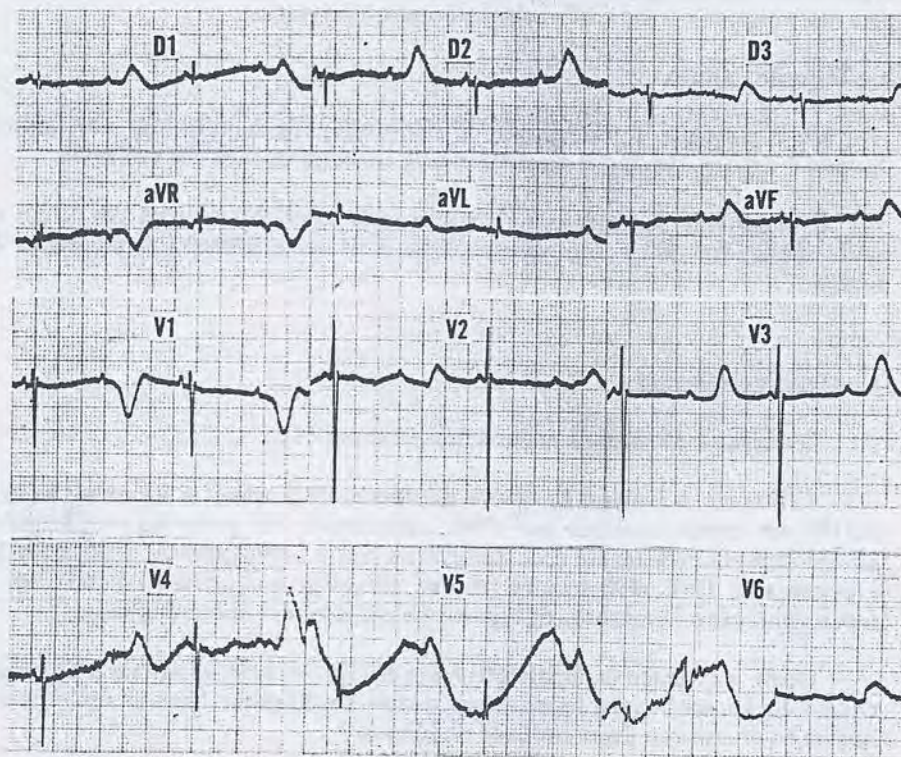


Fig. 497. Exemplo de um intervalo QT muito longo (em torno de 1 s.). O traçado apresenta também BAV de 2º grau do tipo 2:1

Capítulo 50

Miocardiopatia Hipertrófica

a – Introdução

Miocardiopatia hipertrófica é uma doença do músculo cardíaco, de causa desconhecida, que se caracteriza por uma cavidade ventricular esquerda pequena e hipertrofia acentuada do miocárdio, vindo esse quadro associado a um desarranjo estrutural das fibras cardíacas.

A doença tem recebido muitos nomes. Já foi chamada *hipertrofia septal assimétrica*, *estenose subaórtica hipertrófica idiopática*, miocardiopatia obstrutiva hipertrófica, dentre outras designações. Atualmente a denominação mais aceita para essa entidade é a expressão *miocardiopatia hipertrófica*.

b – O quadro clínico

Os 3 sintomas fundamentais da miocardiopatia hipertrófica são: angina, dispnéia e síncope, sendo que dispnéia ocorre em cerca de 90% dos pacientes.

É importante assinalar que miocardiopatia hipertrófica é uma das causas de morte súbita. Por outro lado, morte súbita pode ser a primeira manifestação da doença.

c – O eletrocardiograma

O traçado é anormal na maioria dos pacientes ¹²⁹.

Utilizando o sistema de escore de pontos de Romhilt e Estes⁸⁸⁶, Wigle et al.¹¹⁵⁰, em estudo realizado em 1985, examinando 100 pacientes com diagnóstico confirmado pela análise ecocardiográfica uni e bidimensional, verificaram que a presença de HVE, determinada pelo eletrocardiograma, podia ser relacionada de modo significativo à extensão da hipertrofia avaliada pela ecocardiografia.

Como a extensão da hipertrofia é um dos fatores mais importantes do quadro clínico da miocardiopatia hipertrófica, o eletrocardiograma torna-se um elemento valioso na prospecção dessa entidade nosológica.

Os sinais de hipertrofia esquerda já foram discutidos no cap. 9, às páginas 119 a 139.

CAPÍTULO 50 – MIOCARDIOPATIA HIPERTRÓFICA

É comum a presença de ondas Q anormais, que podem ocorrer nas derivações periféricas ou nas precordiais. Elas simulam infarto do miocárdio e têm sua origem atribuída a um distúrbio do processo de ativação do septo¹²⁹.

Podem compor o quadro da miocardiopatia hipertrófica arritmias atriais e ventriculares, mas aqui, também, esses distúrbios do ritmo parecem ser relacionados ao sítio e/ou à extensão do processo hipertrófico¹¹⁵⁰.

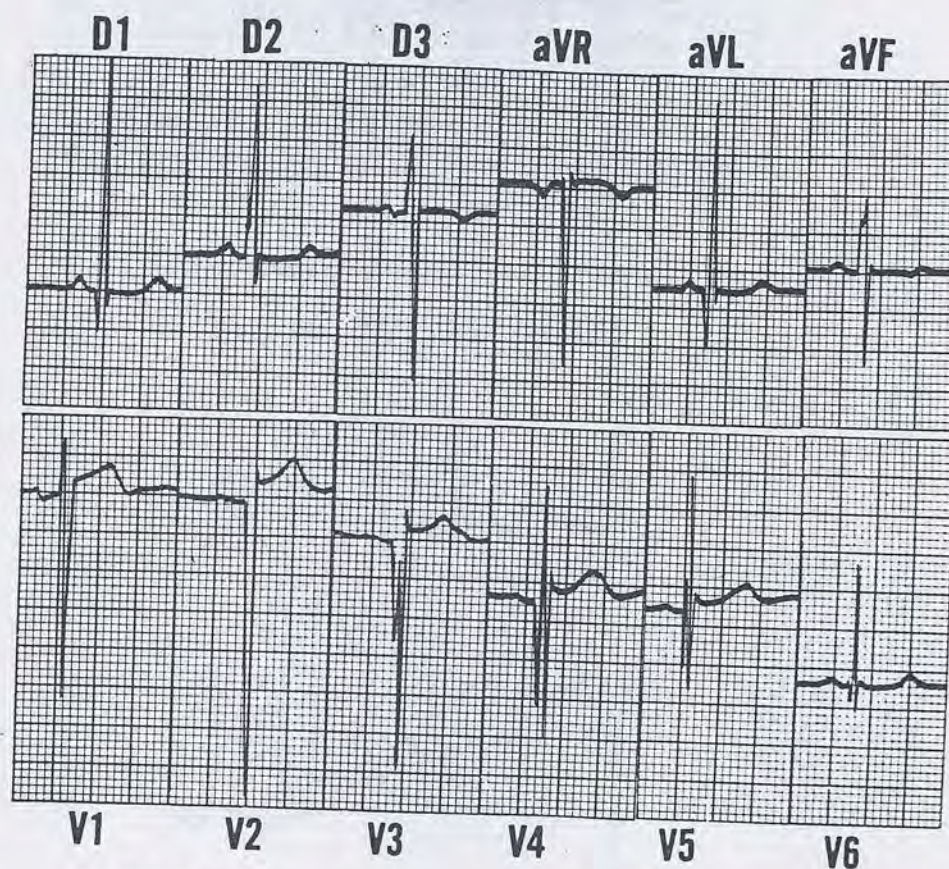


Fig. 498. Exemplo de miocardiopatia hipertrófica. São bem evidentes as ondas Q a partir de V2 até V5, e também em aVL e D1. O estudo ecocardiográfico confirmou a presença de estenose subaórtica. Critérios discutidos no texto

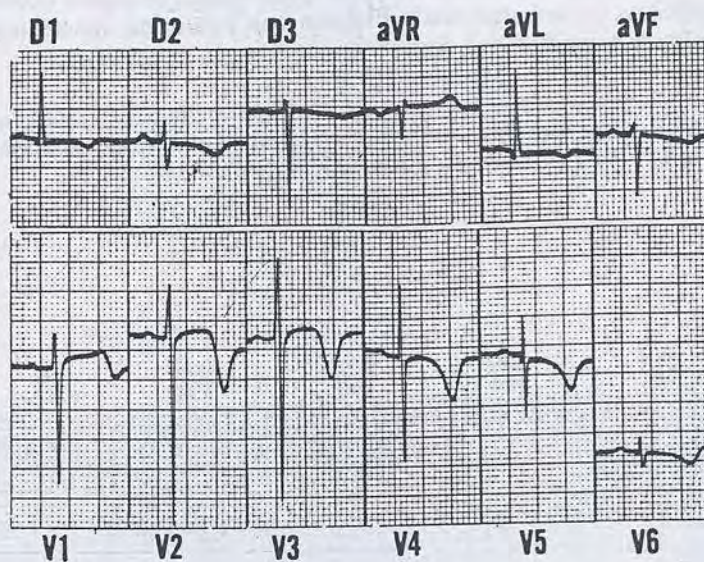


Fig. 499. Exemplo de miocardiopatia hipertrófica apical

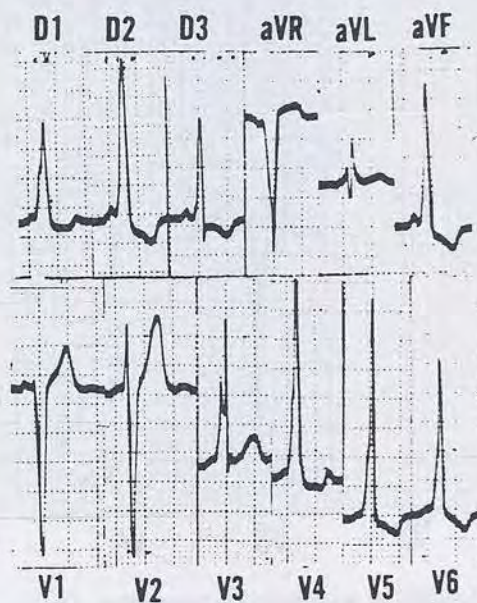


Fig. 500. Síndrome de Wolff-Parkinson-White. Paciente portador de miocardiopatia hipertrófica não obstrutiva

EXERCÍCIOS

EXERCICIOS

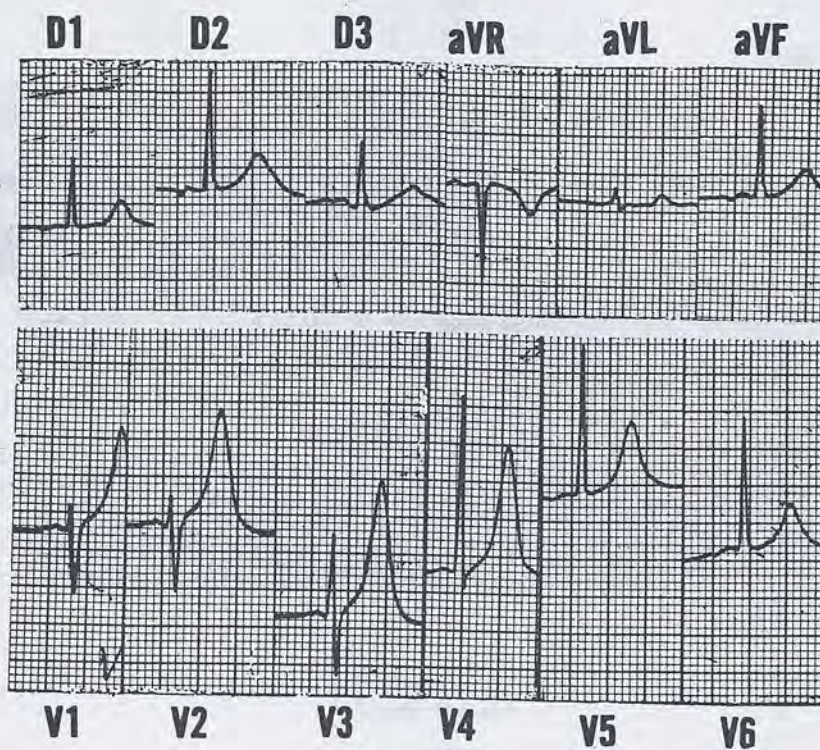


Fig. 501. Exercício n. 1

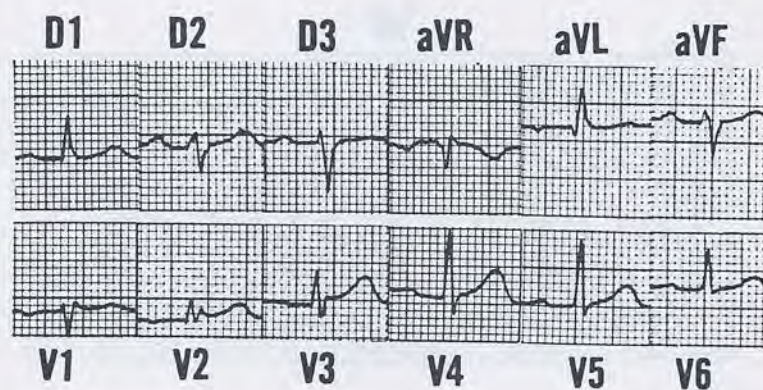


Fig. 502. Exercício n. 2

O ELETROCARDIOGRAMA

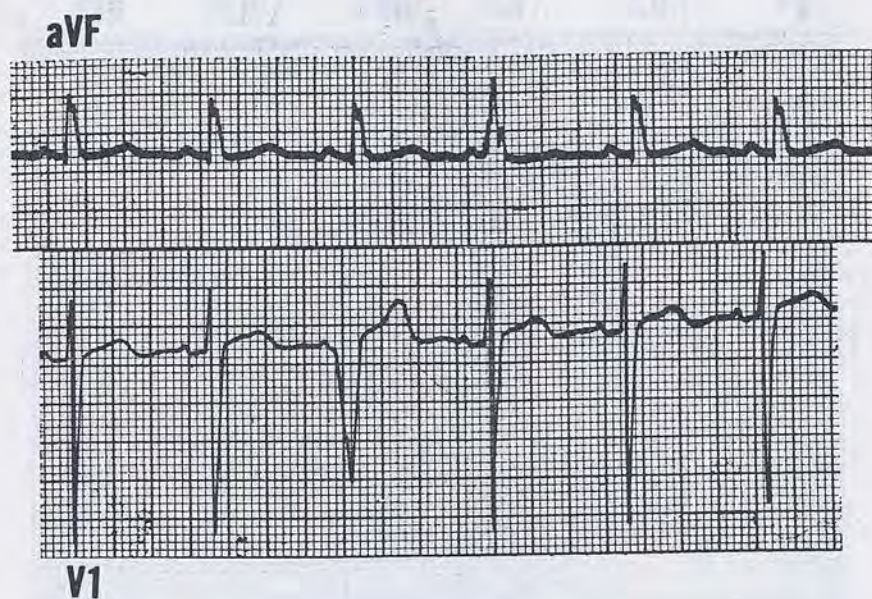


Fig. 503. Exercício n. 3

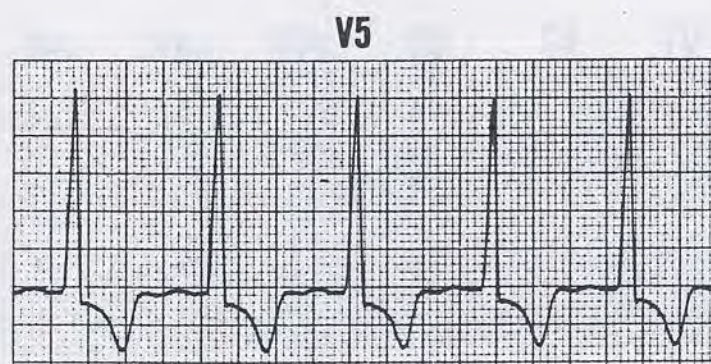


Fig. 504. Exercício n. 4

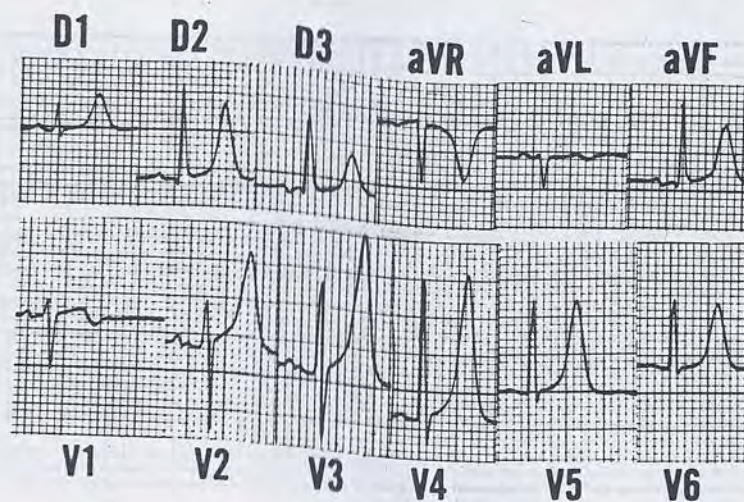


Fig. 505, Exercício n. 5

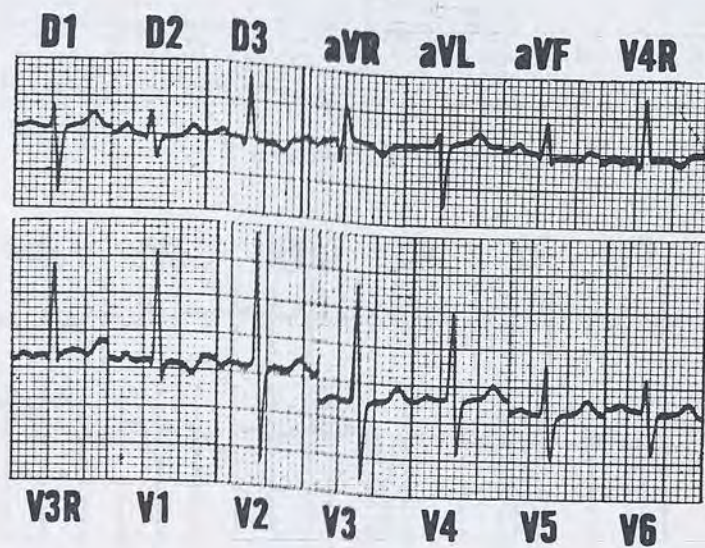


Fig. 506, Exercício n. 6

O ELETROCARDIOGRAMA

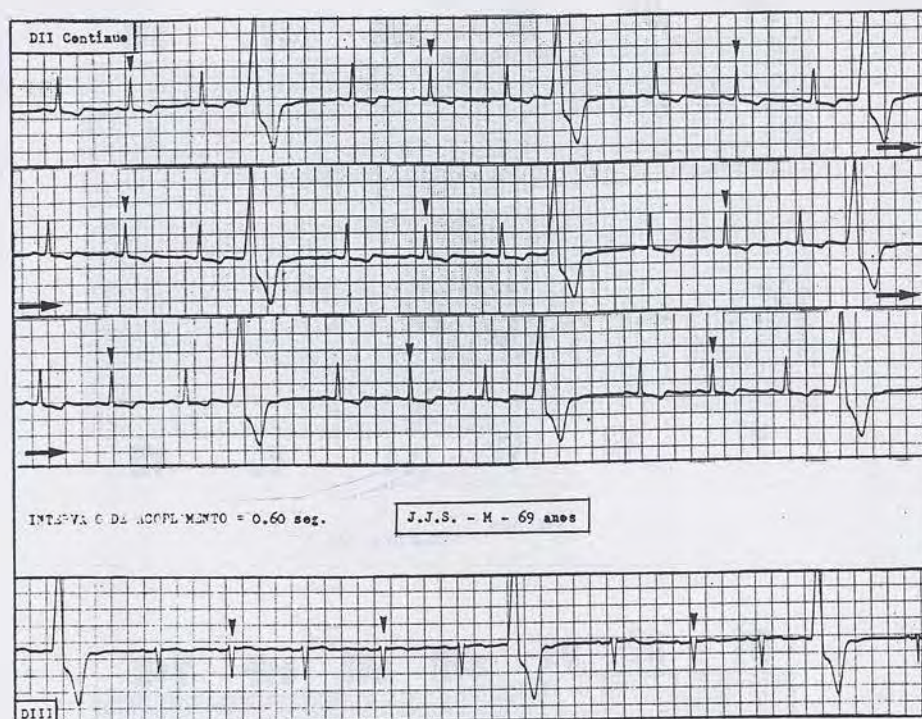


Fig. 507. Exercício n. 7

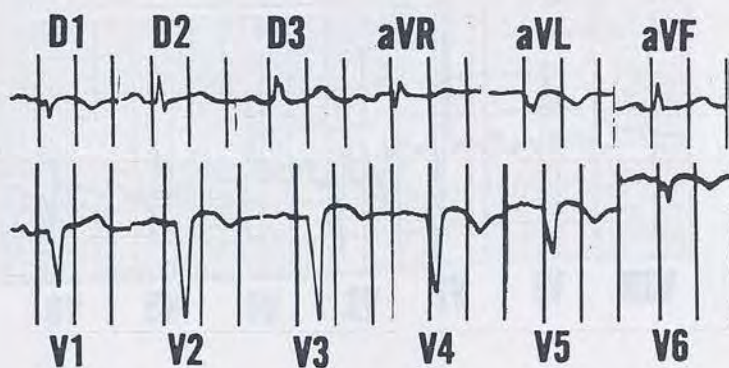


Fig. 508. Exercício n. 8

EXERCÍCIOS

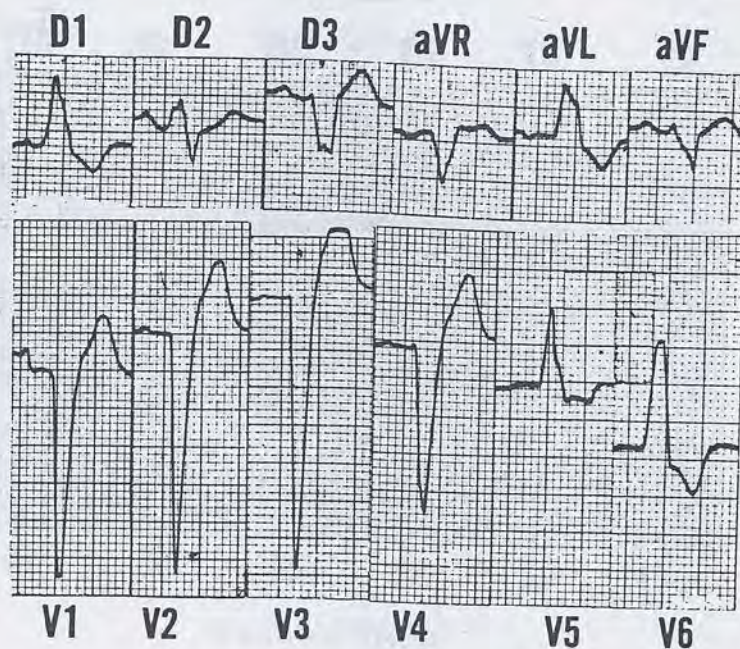


Fig. 509. Exercício n. 9

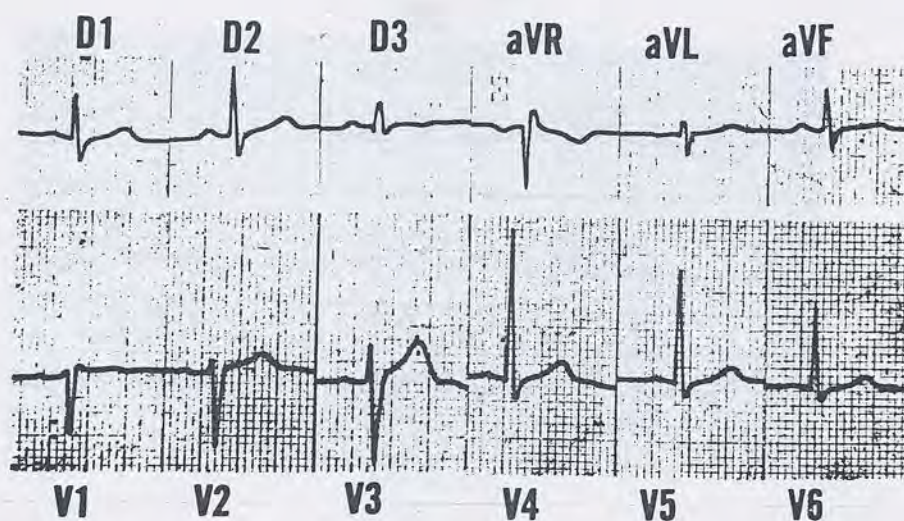


Fig. 510. Exercício n. 10

O ELETROCARDIOGRAMA

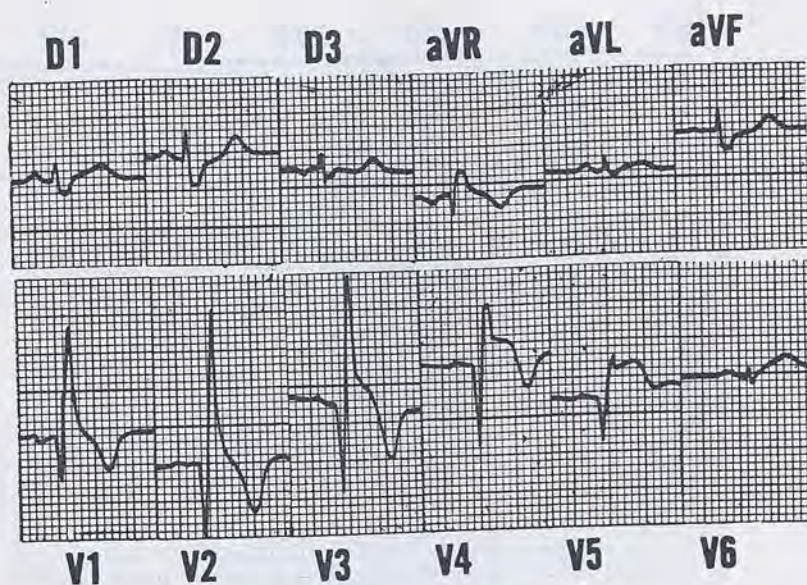


Fig. 511. Exercício n. 11

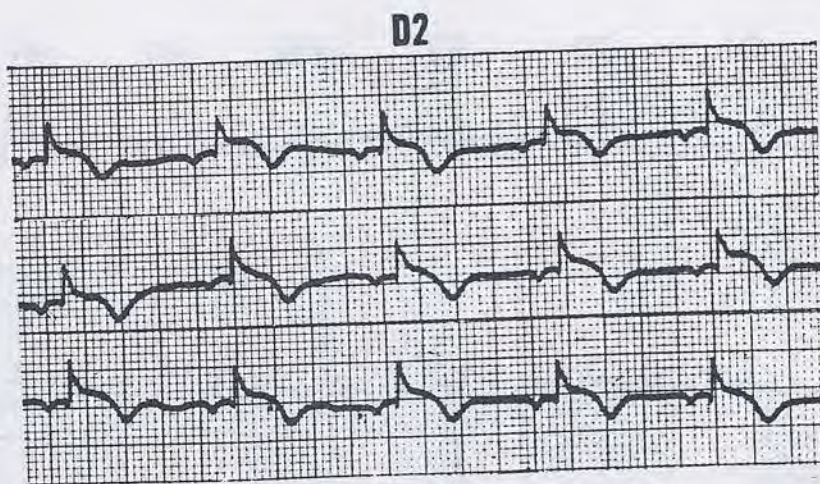


Fig. 512. Exercício n. 12

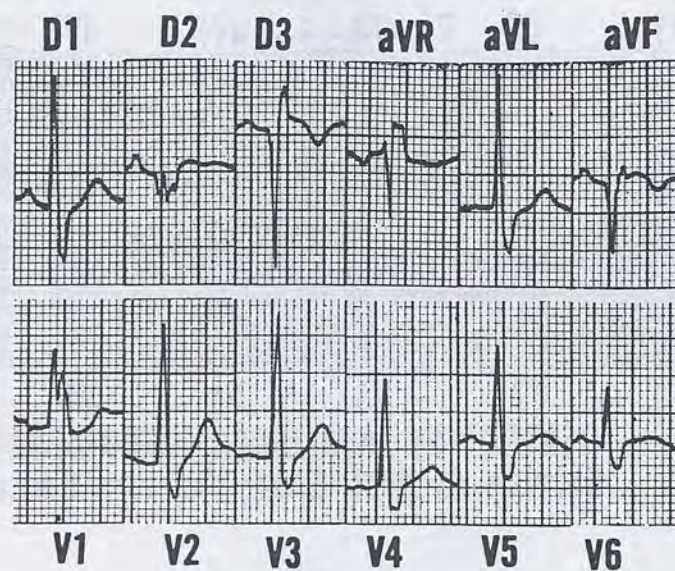


Fig. 513. Exercício n. 13

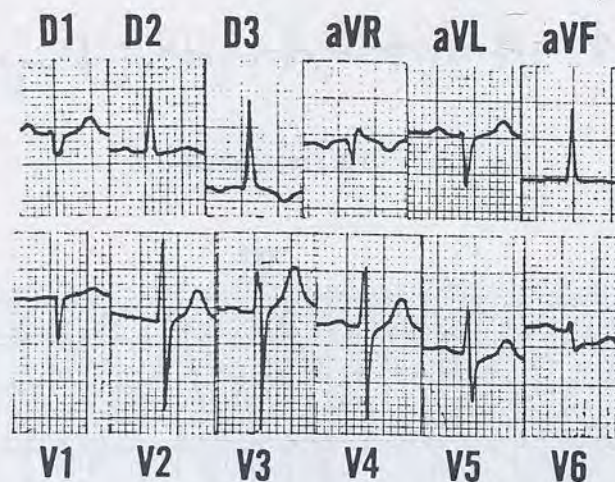
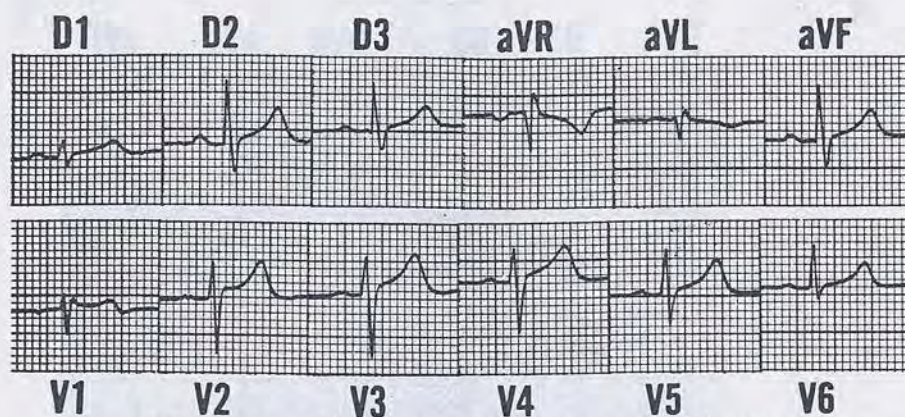


Fig. 514. Exercício n. 14



CENTRO DE AVALIAÇÃO CARDIOLÓGICA
Serviço do Prof. Enéas Ferreira Carneiro

Fig. 515. Exercício n. 15

V1

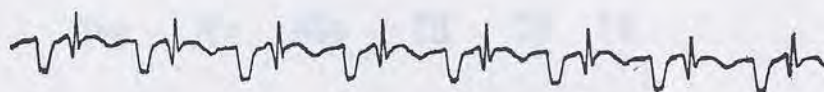


Fig. 516. Exercício n. 16

D1



Fig. 517. Exercício n. 17

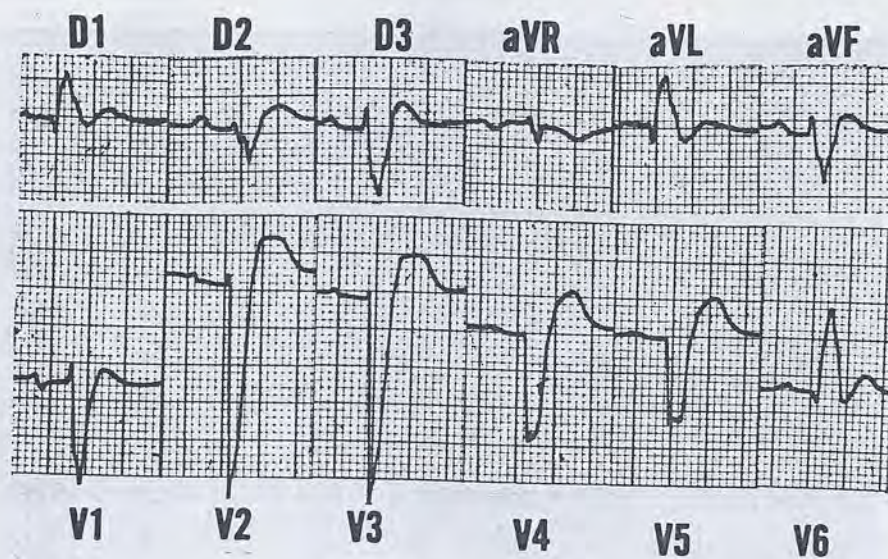


Fig. 518. Exercício n. 18

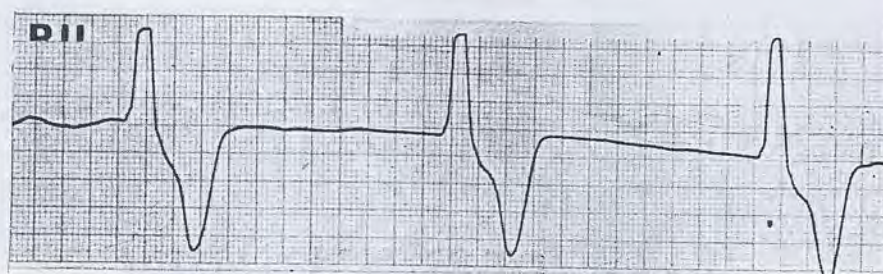


Fig. 519. Exercício n. 19

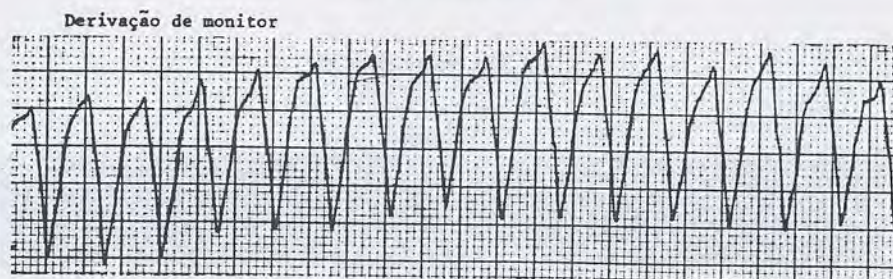
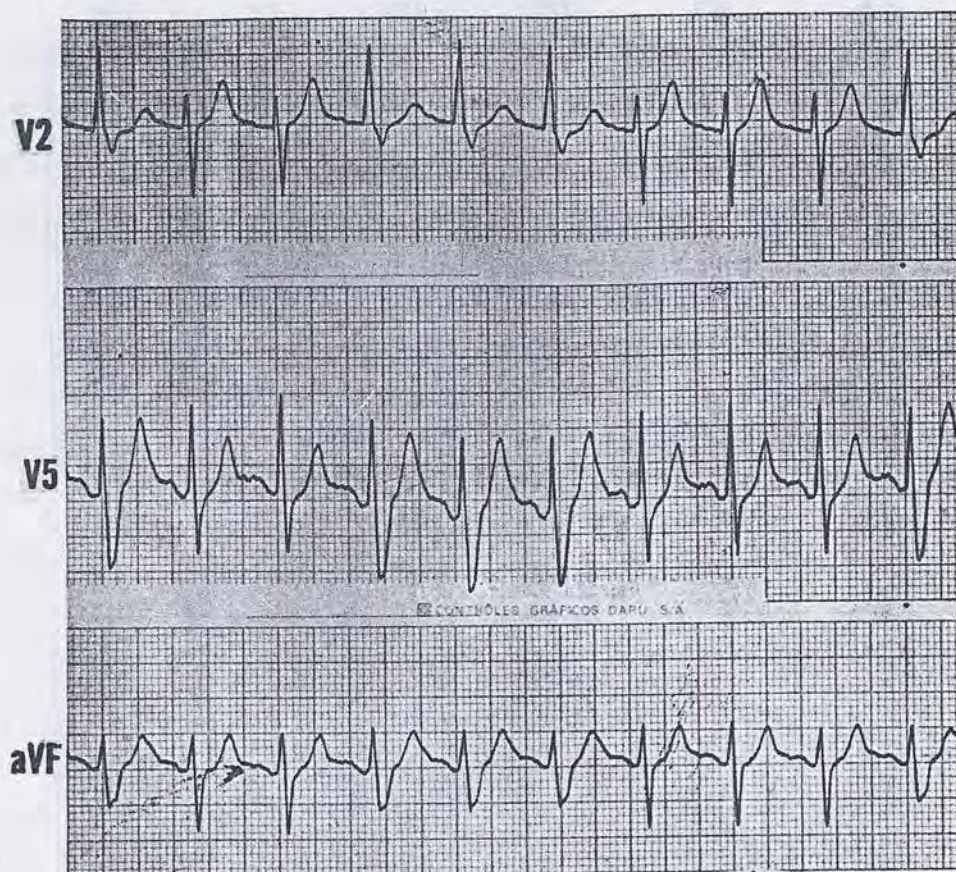


Fig. 520. Exercício n. 20



CENTRO DE AVALIAÇÃO CARDIOLÓGICA
Serviço do Prof. Enéas Ferreira Carneiro

Fig. 521. Exercício n. 21

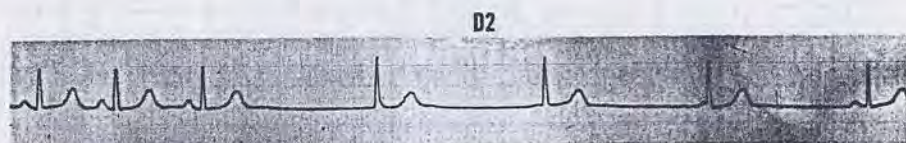


Fig. 522. Exercício n. 22

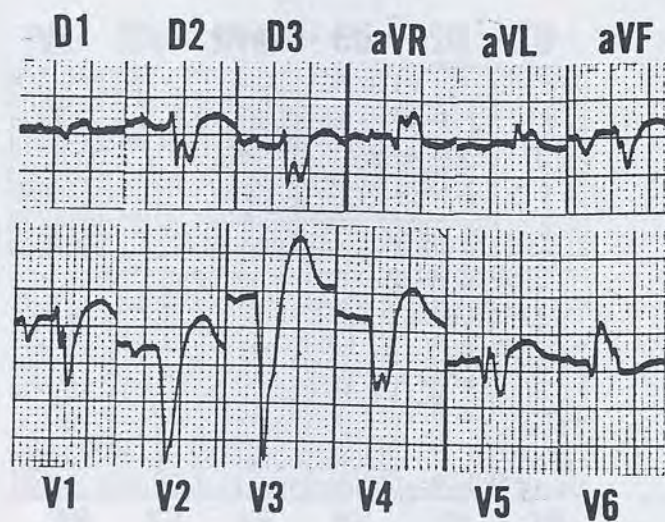


Fig. 523. Exercício n. 23

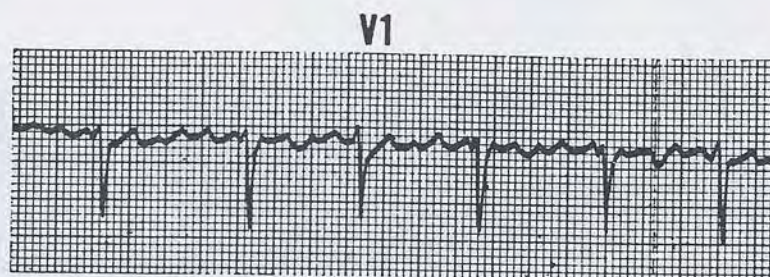


Fig. 524. Exercício n. 24

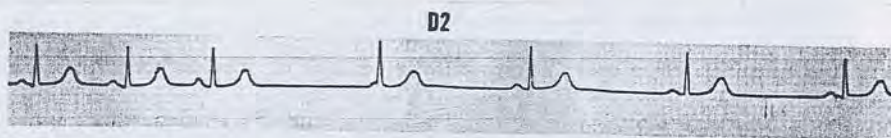


Fig. 525. Exercício n. 25

O ELETROCARDIOGRAMA

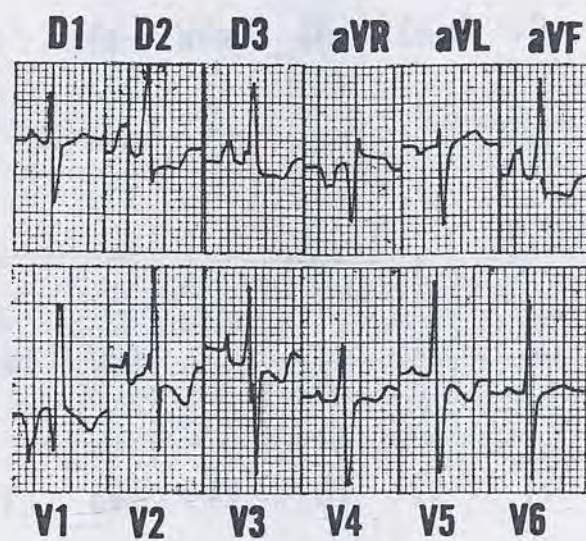


Fig. 526. Exercício n. 26



Fig. 527. Exercício n. 27

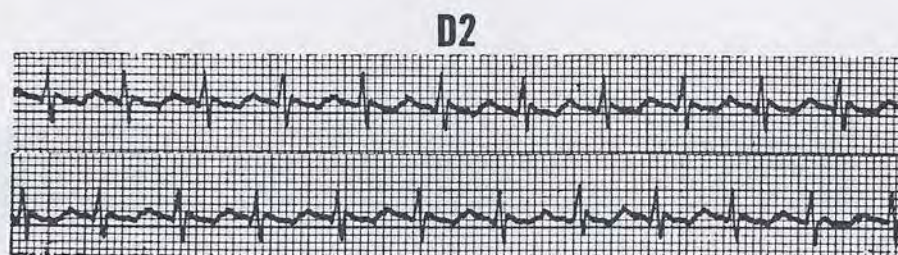


Fig. 528. Exercício n. 28

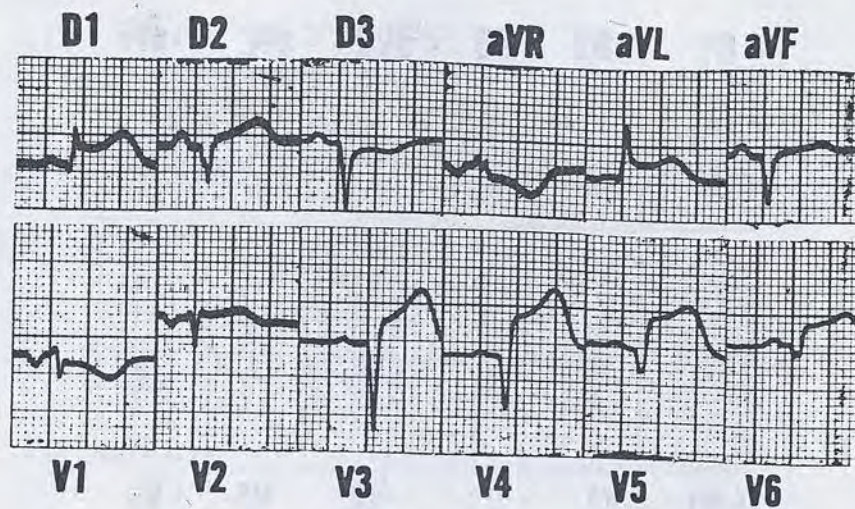


Fig. 529. Exercício n. 29

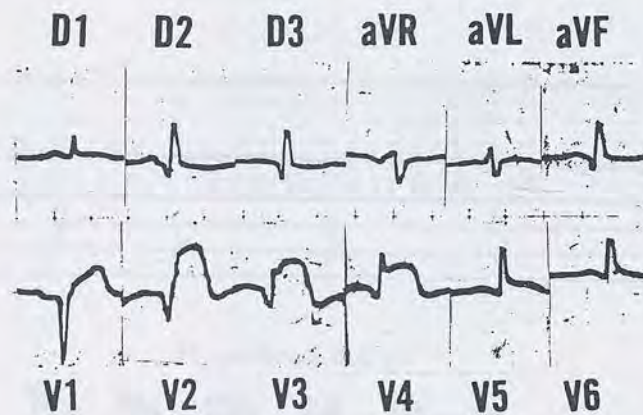


Fig. 530. Exercício n. 30

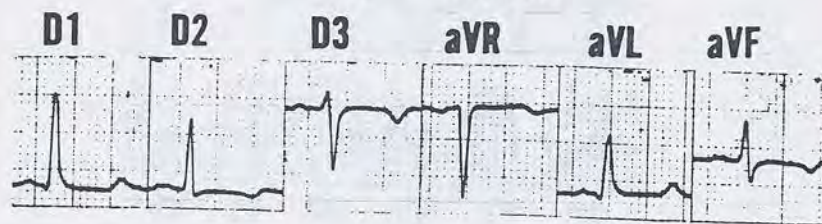


Fig. 531. Exercício n. 31

O ELETROCARDIOGRAMA

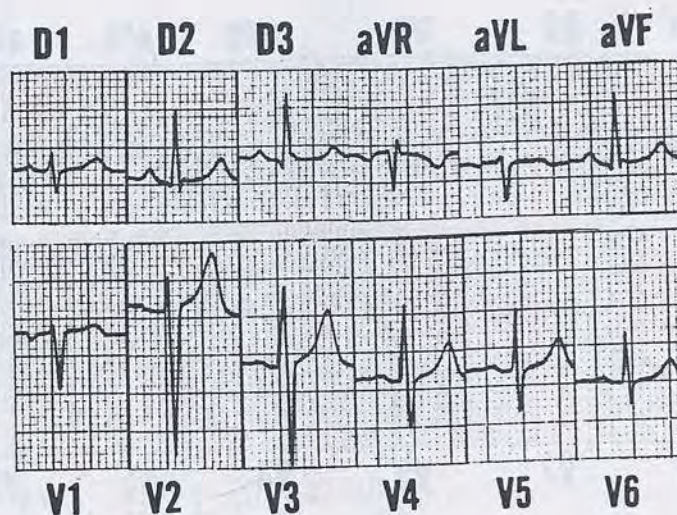


Fig. 532. Exercício n. 32



Fig. 533. Exercício n. 33

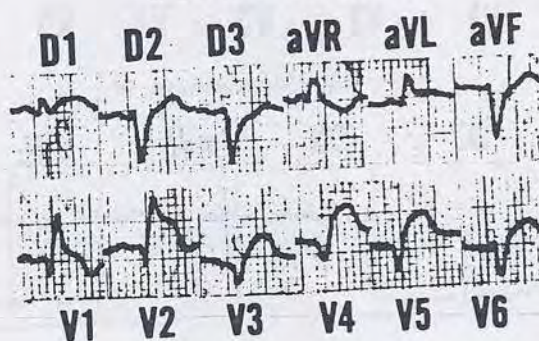


Fig. 534. Exercício n. 34

EXERCÍCIOS

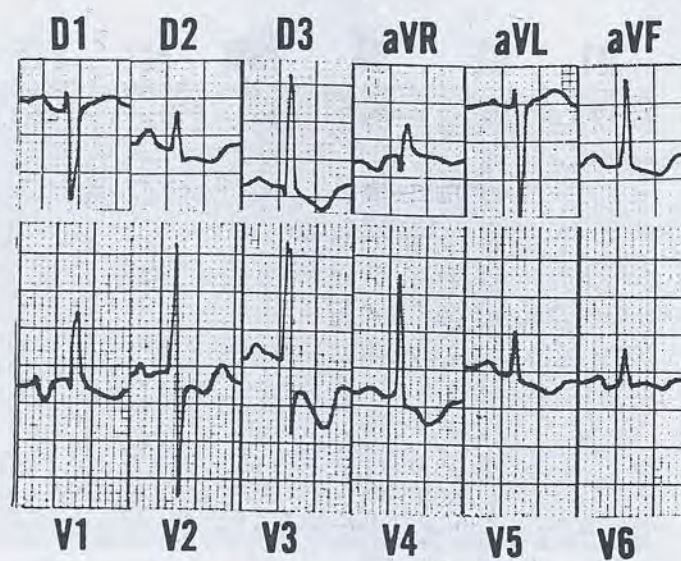


Fig. 535. Exercício n. 35

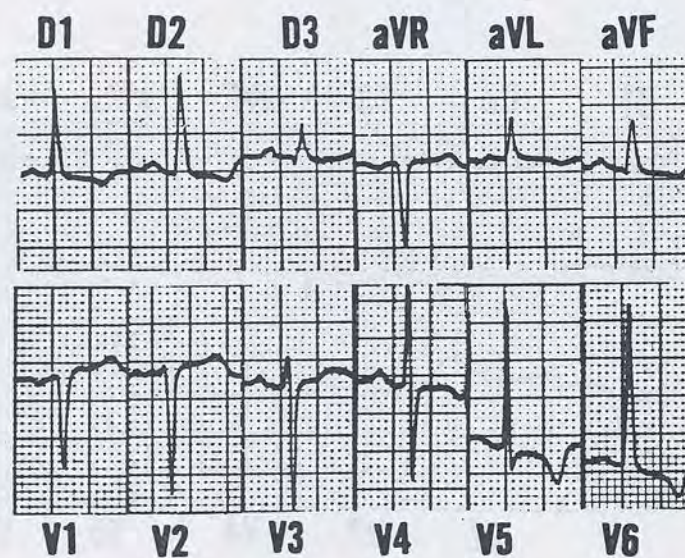


Fig. 536. Exercício n. 36

O ELETROCARDIOGRAMA

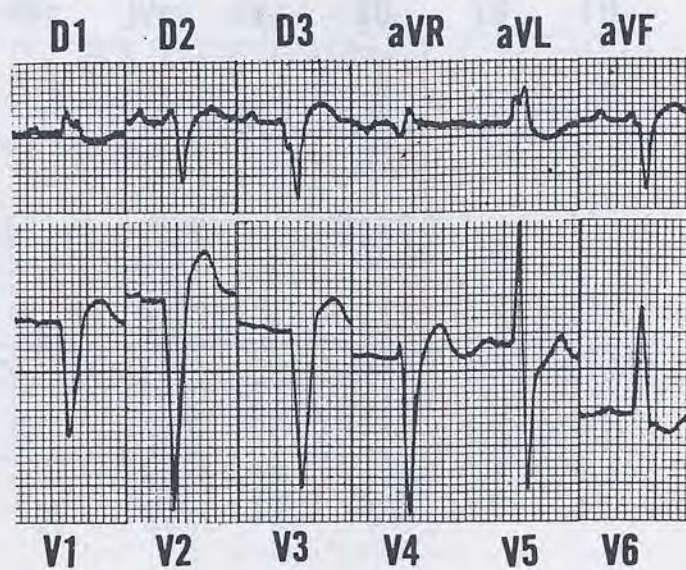


Fig. 537. Exercício n. 37

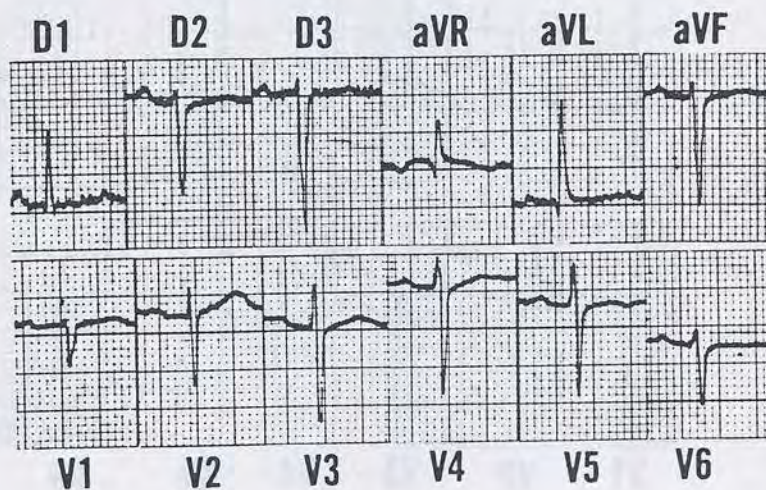


Fig. 538. Exercício n. 38

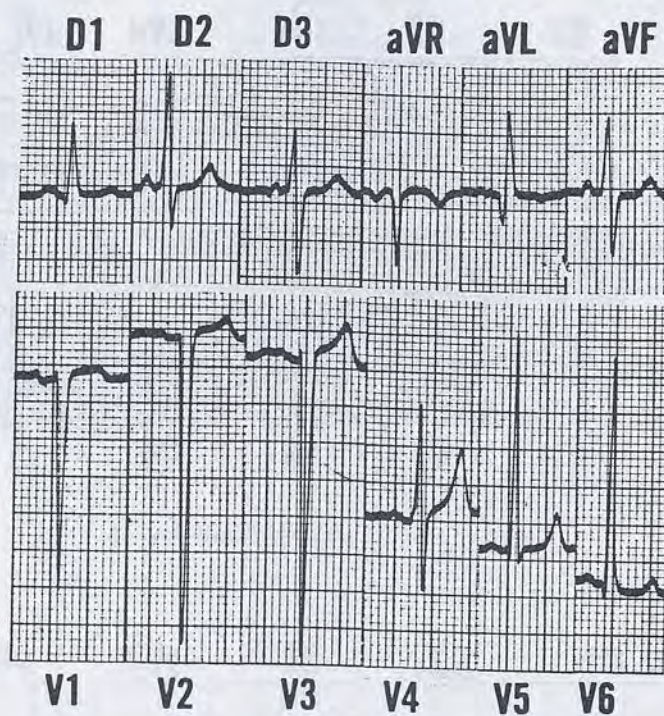


Fig. 539. Exercício n. 39

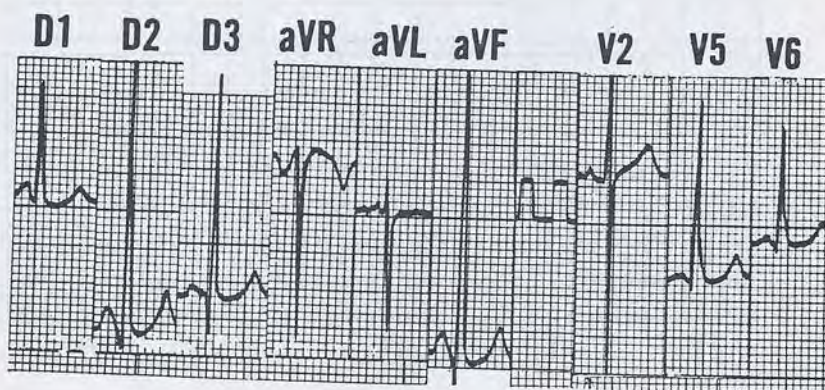


Fig. 540. Exercício n. 40

O ELETROCARDIOGRAMA

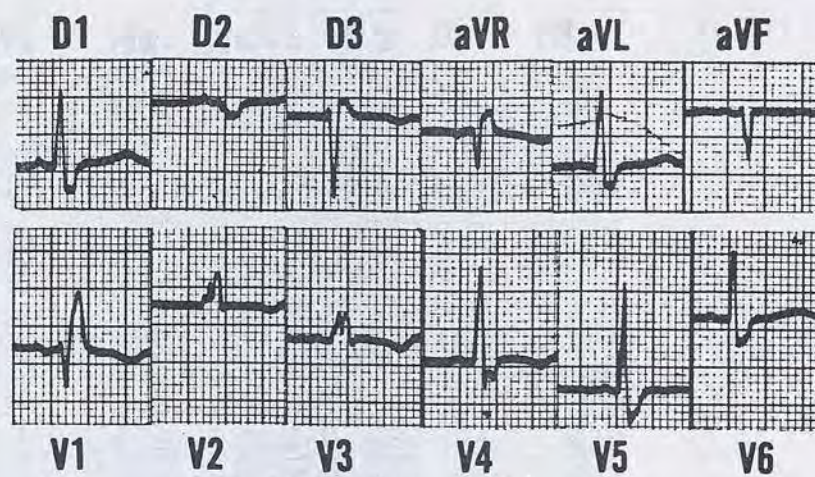


Fig. 541. Exercício n. 41

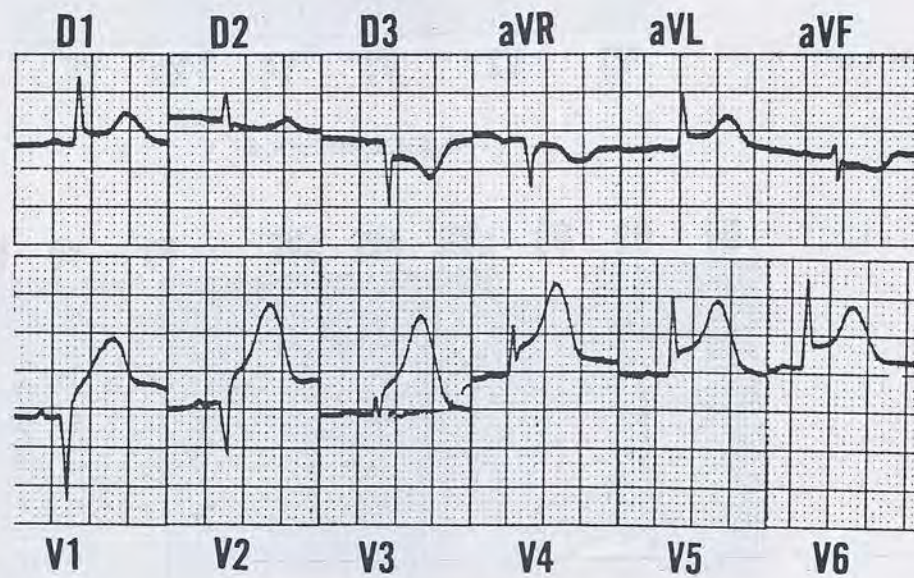


Fig. 542. Exercício n. 42

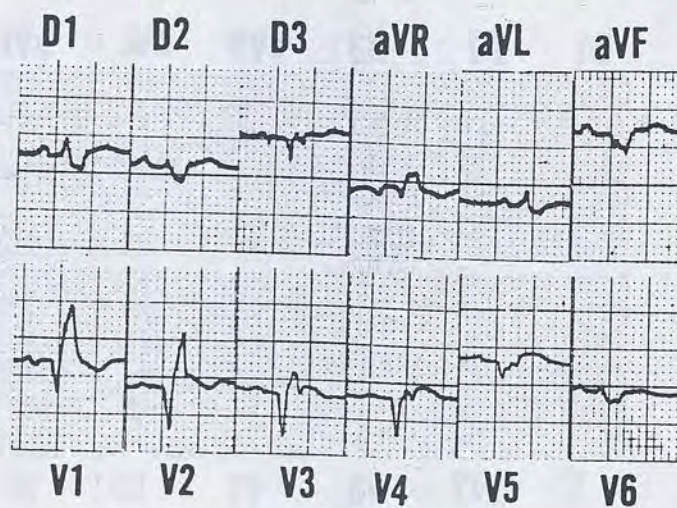


Fig. 543. Exercício n. 43

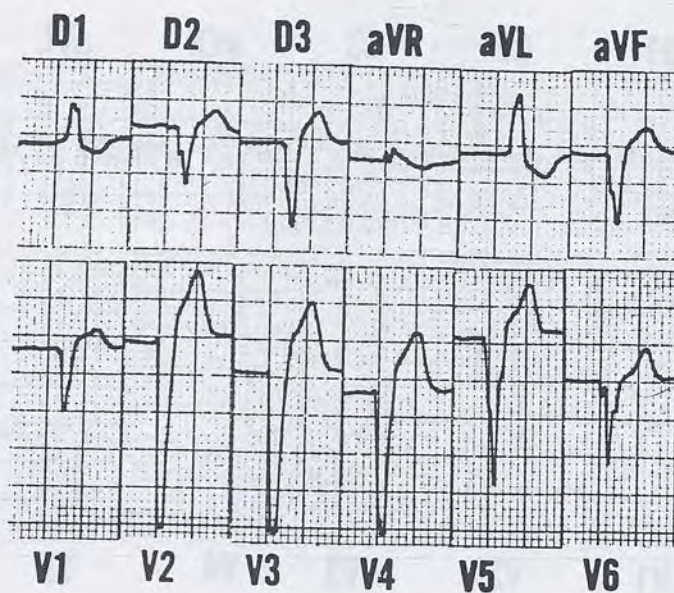


Fig. 544. Exercício n. 44

O ELETROCARDIOGRAMA

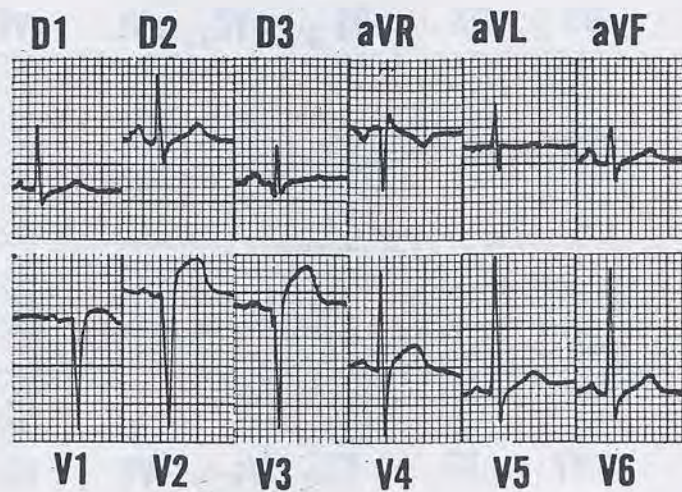


Fig. 545. Exercício n. 45

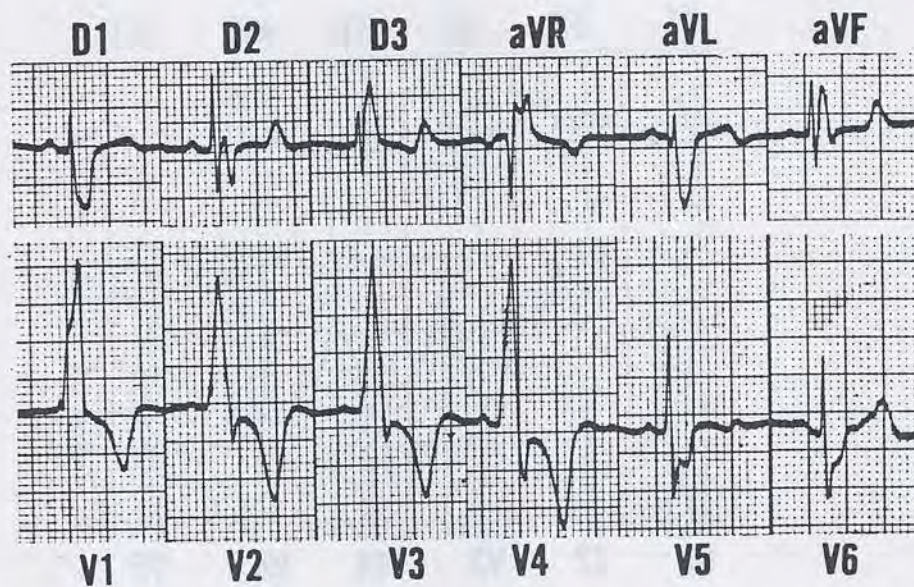


Fig. 546. Exercício n. 46

EXERCÍCIOS

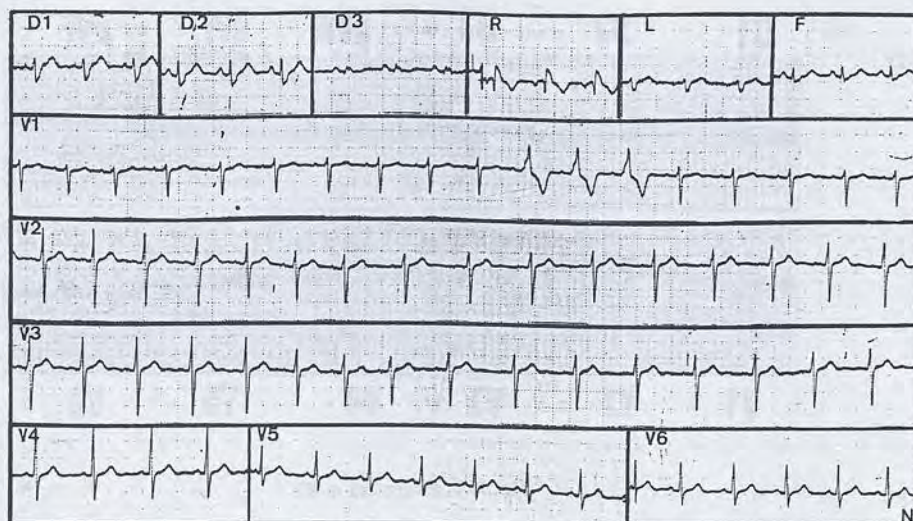


Fig. 547. Exercício n. 47

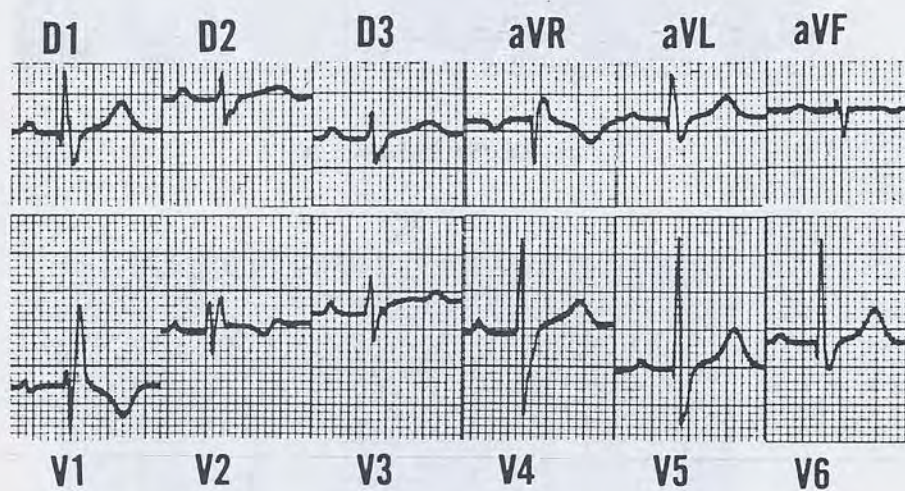


Fig. 548. Exercício n. 48

O ELETROCARDIOGRAMA

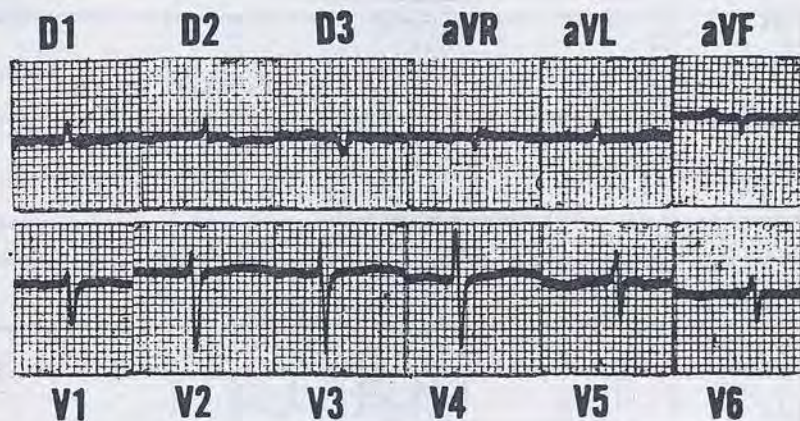


Fig. 549. Exercício n. 49



Fig. 550. Exercício n. 50

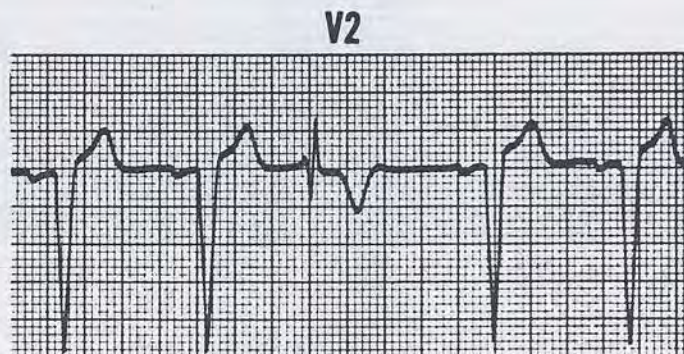


Fig. 551. Exercício n. 51

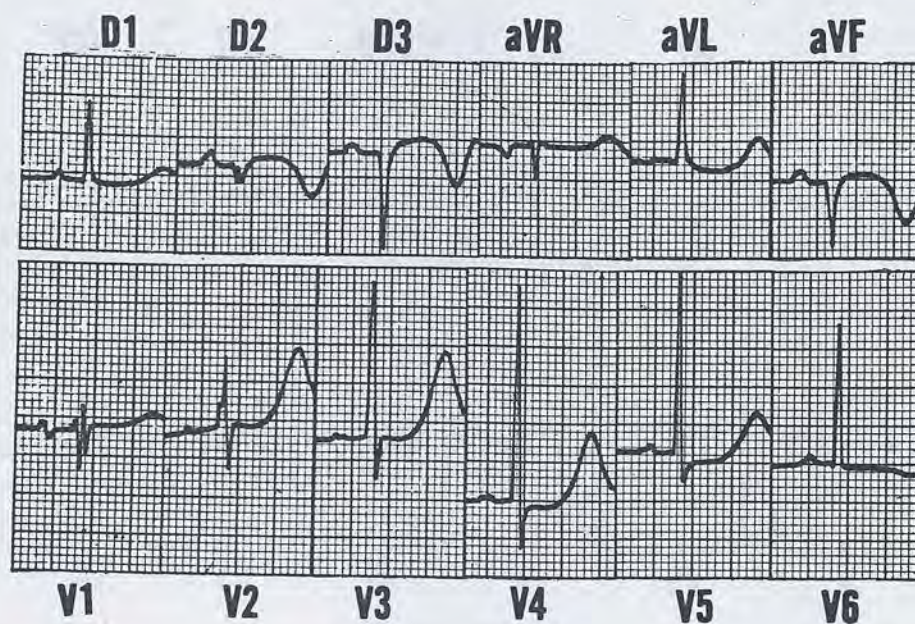


Fig. 552. Exercício n. 52

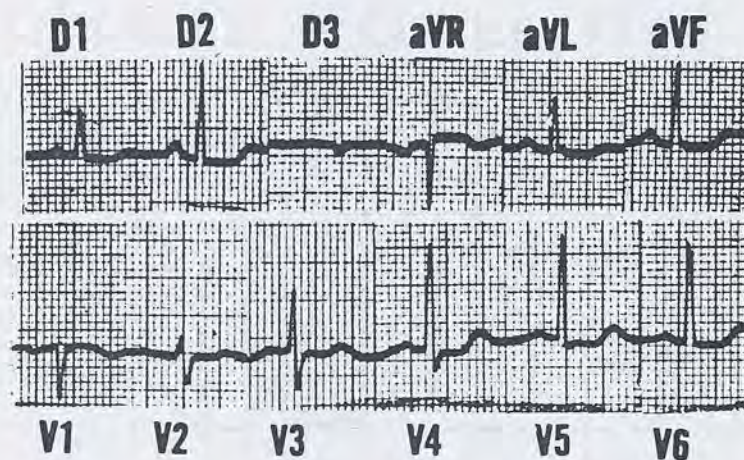


Fig. 553. Exercício n. 53

O ELETROCARDIOGRAMA

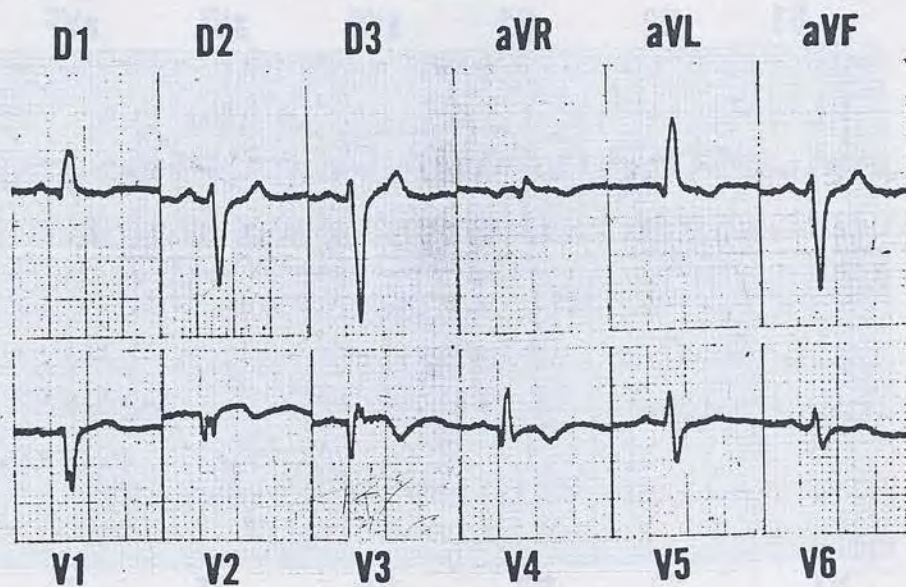


Fig. 554. Exercício n. 54

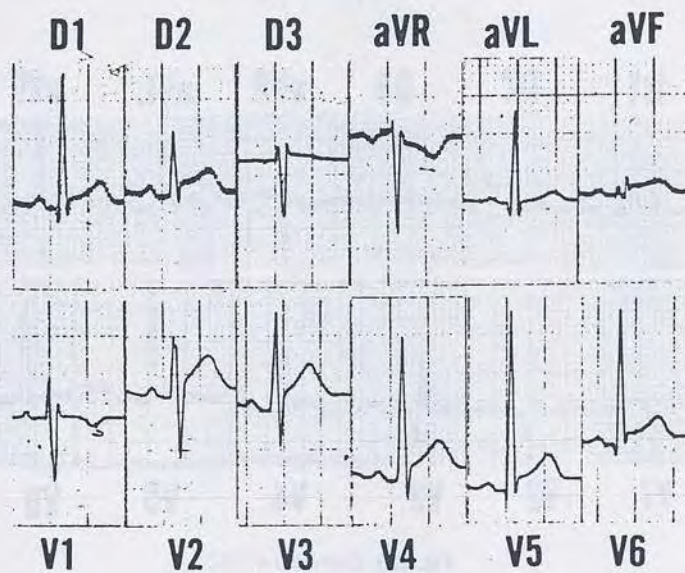


Fig. 555. Exercício n. 55

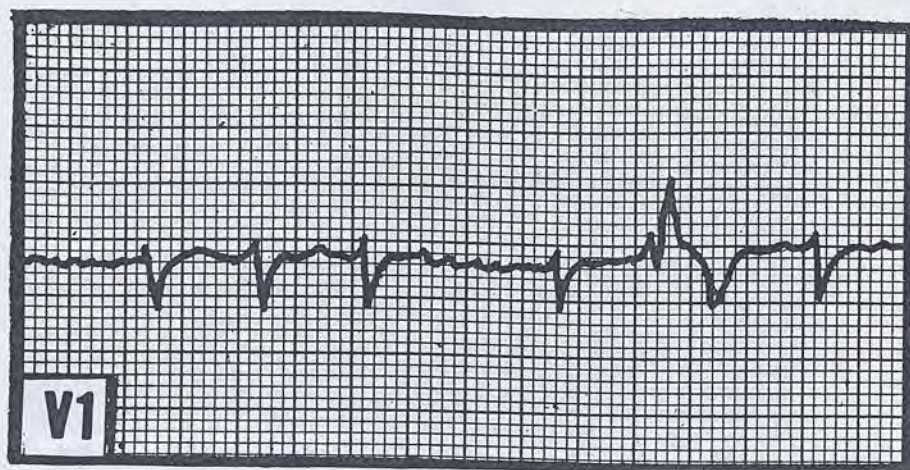


Fig. 556. Exercício n. 56

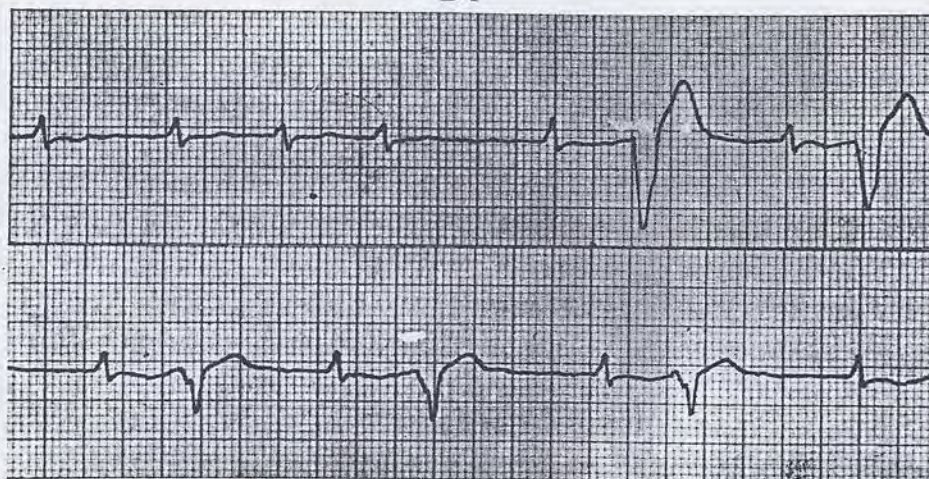
D1

Fig. 557. Exercício n. 57

O ELETROCARDIOGRAMA

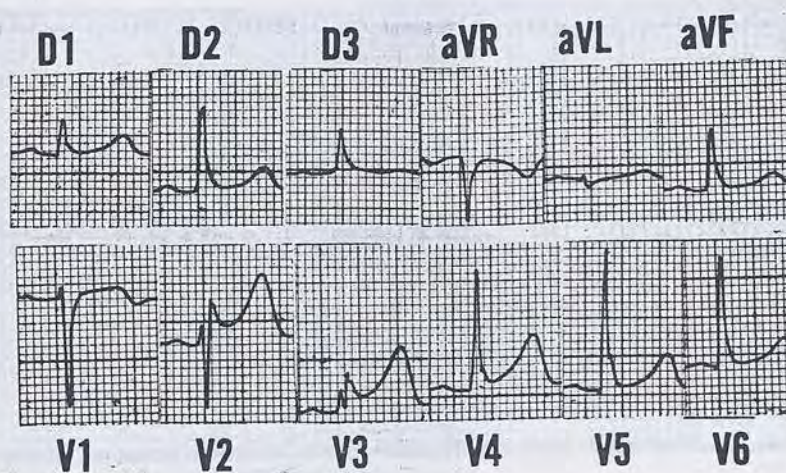


Fig. 558. Exercício n. 58

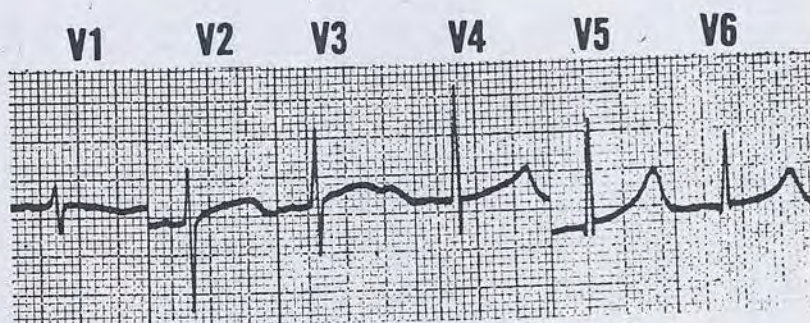


Fig. 559. Exercício n. 59

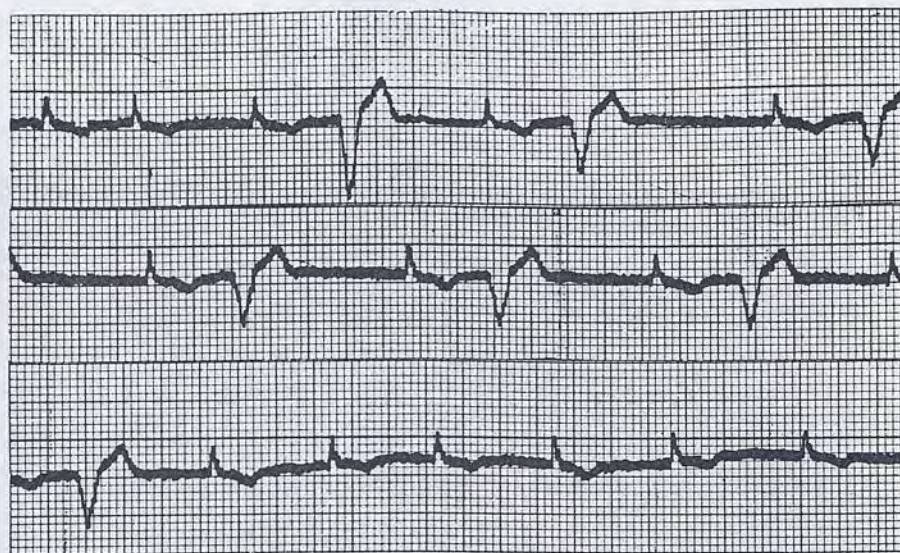
D2

Fig. 560. Exercício n. 60

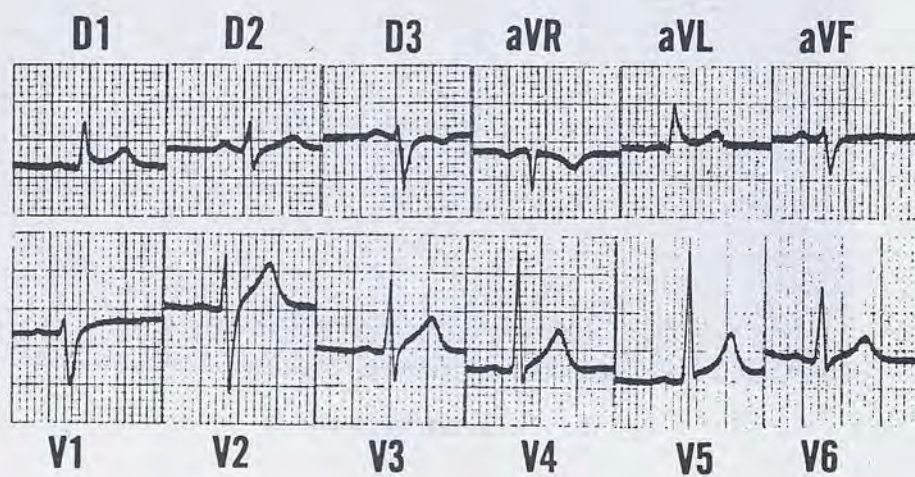


Fig. 561. Exercício n. 61

CM5

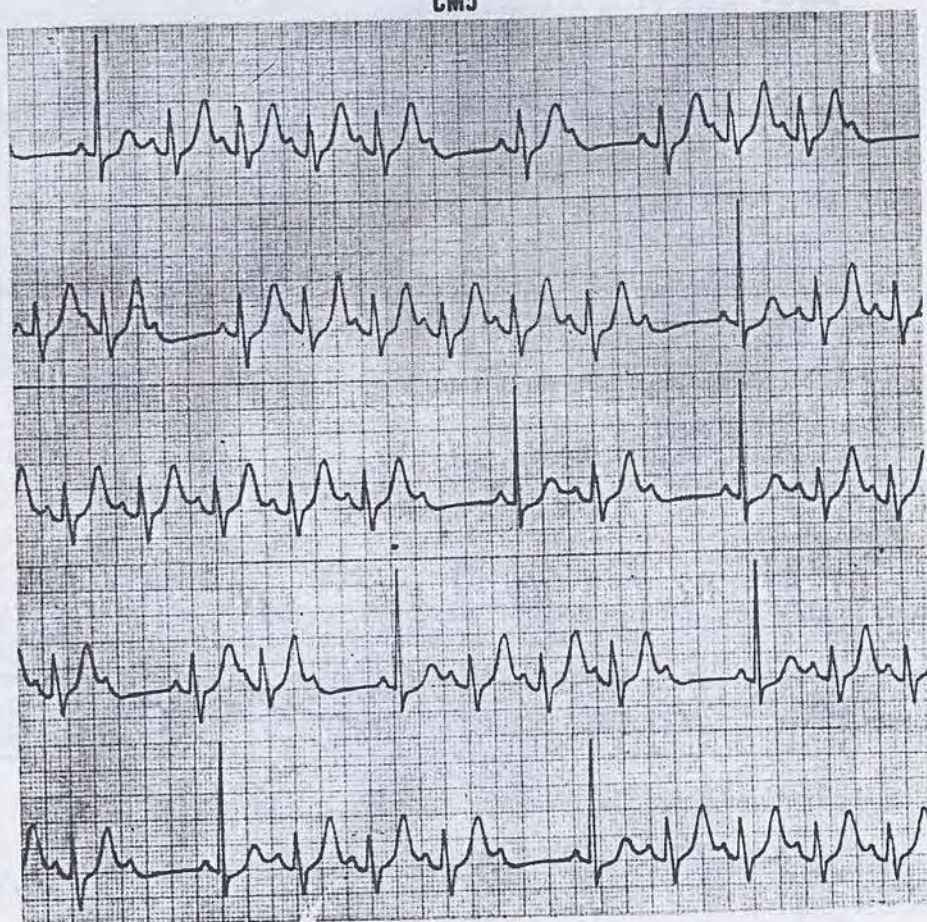


Fig. 562. Exercício n. 62

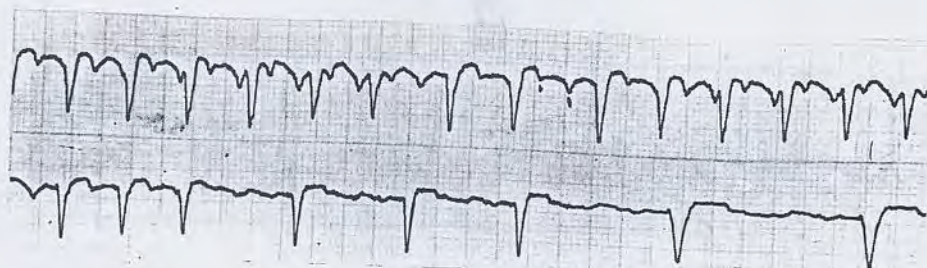


Fig. 563. Exercício n. 63

D2

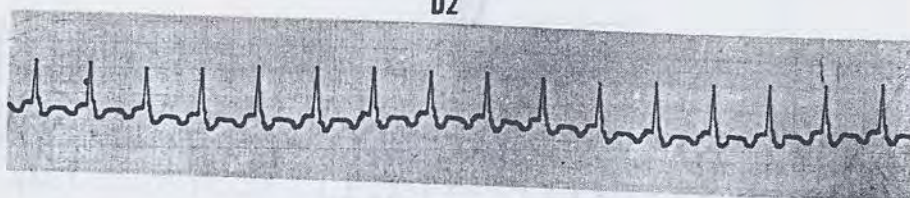


Fig. 564. Exercício n. 64

D2

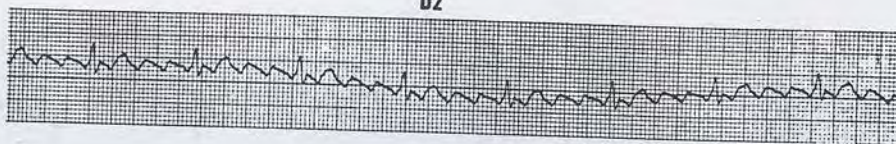


Fig. 565. Exercício n. 65

V1

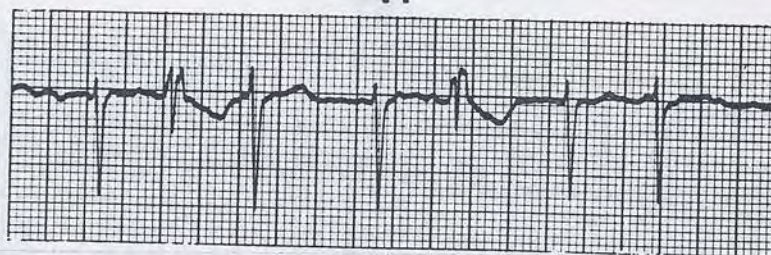


Fig. 566. Exercício n. 66

O ELETROCARDIOGRAMA

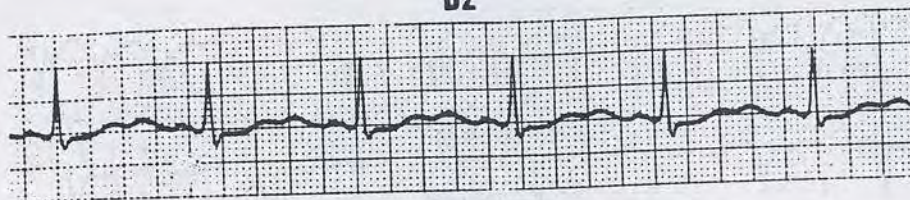
D2

Fig. 567. Exercício n. 67

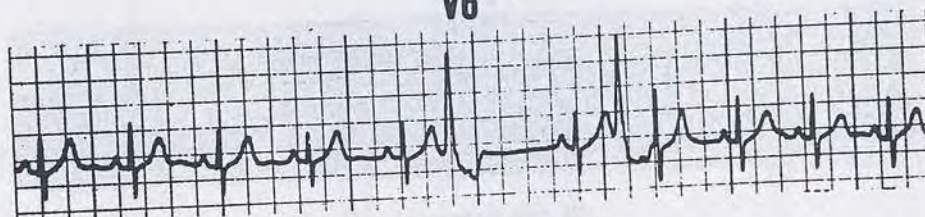
V6

Fig. 568. Exercício n. 68

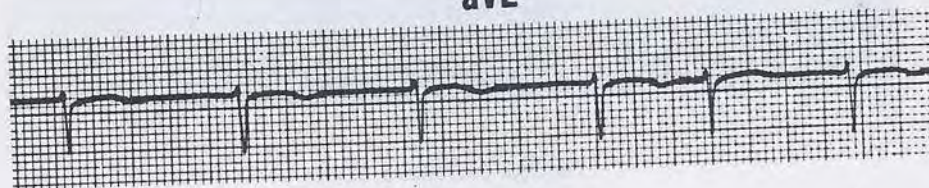
aVL

Fig. 569. Exercício n. 69

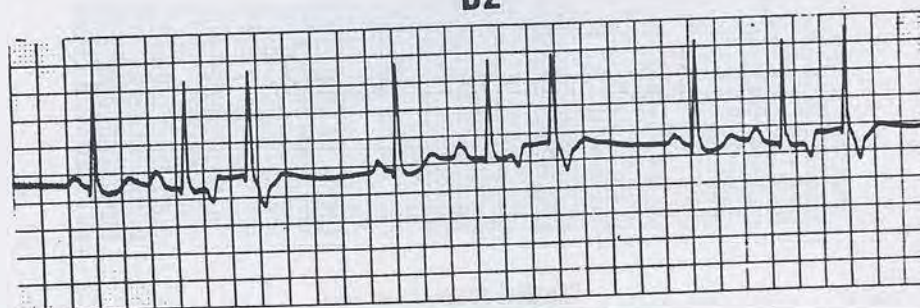
D2

Fig. 570. Exercício n. 70

RESPOSTAS AOS EXERCÍCIOS

- 1 – Ondas T positivas, altas, pontiagudas e simétricas. Traumatismo cranioencefálico.
- 2 – HBAE produzindo onda r' em V1 e V2.
- 3 – Síndrome de Wolff-Parkinson-White intermitente.
- 4 – *Strain* de VE. TAV aumentado. HVE.
- 5 – Ondas T altas, positivas, pontiagudas e simétricas. Insuficiência circulatória cerebral.
- 6 – HVD. S1-Q3-T3. Embolia pulmonar.
- 7 – Bigeminismo oculto.
- 8 – Infarto anterior + HBPE.
- 9 – BRE de 3º grau. Estenose aórtica.
- 10 – BRD de 1º grau.
- 11 – Infarto agudo ântero-septal com extensão para a região apical (necrose subepicárdica). BRD.
- 12 – Infarto inferior. Ritmo juncional com velocidade retrógrada maior do que anterógrada.
- 13 – Infarto inferior. Infarto posterior. BRD.
- 14 – Provável HBPE.
- 15 – Síndrome S1-S2-S3. Indivíduo normal.
- 16 – Índice de Morris (crescimento de AE). qRs em V1 (crescimento de AD e VD). Estenose mitral.
- 17 – Hiperpotassemia. Condução sinoventricular.
- 18 – Infarto anterior + BRE.
- 19 – Ritmo idioventricular com parada atrial.
- 20 – Flutter ventricular.
- 21 – BRD intermitente.
- 22 – Ritmo de escape juncional.
- 23 – BRE + HBAE + Índice de Morris + corrente de lesão subepicárdica anterior + necrose ou fibrose apical e lateral alta. Miocardiopatia.
- 24 – Fibrilação atrial grossa.
- 25 – Escape juncional dissociado de um batimento de origem sinusal.
- 26 – HVD. Crescimento de AD e AE. Estenose mitral com hipertensão pulmonar.
- 27 – Condução sinoventricular.
- 28 – Flutter atrial 2:1.
- 29 – Infarto anterior + infarto inferior + HBAE.
- 30 – Infarto anterior + infarto inferior + HBPE.
- 31 – Insuficiência coronariana crônica.
- 32 – Ritmo de escape-captura.
- 33 – Pentageminismo.

O ELETROCARDIOGRAMA

- 34 – Infarto anterior extenso + BRD + HBAE .
- 35 – Crescimento de AE + HVD. Estenose mitral.
- 36 – HVE + BRE de 1.º. Hipertensão arterial.
- 37 – Infarto agudo ântero-septal + BRE + HBAE.
- 38 – HBAE + Isquemia subepicárdica.
- 39 – Sobrecarga “diastólica” de Cabrera. Insuficiência mitral.
- 40 – Crescimento de AD. HVE em coração vertical. Sobrecarga “diastólica” de Cabrera. Insuficiência mitral com hipertensão pulmonar.
- 41 – BRD + HBAE. Doença de Chagas.
- 42 – Infarto agudo anterior extenso.
- 43 – Infarto ântero-septal com extensão apical + BRD + HBAE.
- 44 – BRE + HBAE. Complexos QS em D2, D3 e aVF. Miocardiopatia dilatada.
- 45 – Infarto agudo ântero-septal.
- 46 – BRD + HVD. Miocardiopatia.
- 47 – BRD intermitente.
- 48 – BRD + HBAE. Doença de Chagas.
- 49 – Hipotireoidismo.
- 50 – Flutter 2:1 simulando corrente de lesão.
- 51 – Extra-sístole provavelmente de origem supraventricular apresentando condução aberrante.
- 52 – Infarto agudo inferior extenso. Possível comprometimento da parede posterior.
- 53 – Infarto subendocárdico. Comprovação enzimática.
- 54 – Infarto agudo ântero-septal + HBAE.
- 55 – Pericardite.
- 56 – O fenômeno de Ashman. Fibrilação com aberrância.
- 57 – Fibrilação com extra-sístoles.
- 58 – Vagotonia. O fenômeno da “repolarização precoce”.
- 59 – Hipopotassemia.
- 60 – Fibrilação com extra-sístoles.
- 61 – Pericardite.
- 62 – BAV 2º M-II provocado pelo esforço, durante teste ergométrico.
- 63 – Flutter atrial. Alentecimento transitório da frequência produzido por manobra vagal.
- 64 – Flutter atrial 2:1.
- 65 – Flutter atrial 4:1.
- 66 – Fibrilação com aberrância.
- 67 – Hipopotassemia.
- 68 – Sequência recíproca de origem ventricular.
- 69 – Fibrilação fina.
- 70 – Ritmo recíproco de origem atrial.

ÍNDICE REMISSIVO

- Acidente vascular encefálico 237
- Acomodação nodal 382
- Acoplamento, período de (V. Extra-sístoles)
- Aneurisma ventricular 238, 247
- Ângulo QRS-T, variação com a idade 103
- Ângulo sólido 243
- Arquitetura do átrio 14
- Arritmia sinusal (V. Sinusal)
- Ashman
 - fenômeno de 325, 439
 - unidade 89
- Ativação normal
 - dos átrios 38
 - dos ventrículos 41
- Ativação ventricular
 - em presença de BRD 165
 - em presença de BRE 183
 - em presença de HBAE 198
 - em presença de HBPE 212
 - em presença de HVD 140
 - em presença de HVE 120
 - tempo de 99
- Atrial
 - bigeminismo 423
 - escape (V. Escapes)
 - extra-sístole (V. Extra-sístoles)
 - infarto (V. infarto)
 - parada 408
- Automatismo
 - alterações do 307
 - na resposta lenta 9, 305
 - na resposta rápida 9
- Bachmann, feixe de 14, 38
- Baixa voltagem, critérios de 98
- Barreira intra-septal 166, 185
- Batimentos de captura, fusão (V. Captura, fusão)
- Bayley, sistemas de 3 e 6 eixos 59
- Bazzett, fórmula de 108
- Bigeminismo (V. Extra-sístoles)
- Bloqueio atrioventricular (BAV)
 - classificação 353
 - de primeiro grau 355, 376
 - de segundo grau 356, 378
 - de segundo grau, do tipo I 358, 378
 - de segundo grau, do tipo II 362, 382

O ELETROCARDIOGRAMA

- de segundo grau do tipo II + BAV de 1.º grau 363
- de segundo grau do tipo 2:1 e 3:1 364, 388
- de segundo grau + infarto agudo do miocárdio 364
- de terceiro grau 366, 389
- em vários níveis 393
- Bloqueio de injúria 235, 245
- Bloqueio do ramo direito (BRD)
 - ativação no 165
 - critérios para o diagnóstico de 172
 - e eixo elétrico médio do QRS 176
 - e infarto agudo do miocárdio (V. Infarto)
 - morfologias unipolares no 166
 - os 3 graus de 173
 - repolarização no 169
 - significado clínico do 179
- Bloqueio do ramo esquerdo (BRE)
 - ativação no 183
 - critérios para o diagnóstico de 191
 - do 1.º grau + HVE 193
 - e eixo elétrico médio do QRS 191
 - e infarto do miocárdio (V. Infarto)
 - morfologias unipolares no 187
 - os 3 graus de 193
 - repolarização no 188
 - significado clínico do 195
- Bloqueio focal 221
- Bloqueio periinfarto 221, 278
- Bloqueio sinoatrial
 - de 1.º grau 403
 - de 2.º grau 403
 - do 2.º grau do tipo I 404
 - do 2.º grau do tipo II 405
 - do 2.º grau associado ao 1.º grau 407
 - do 3.º grau 408
- Bloqueio unidirecional 313
 - de entrada 341, 489
 - de saída 444, 489
- Burger, triângulo de 51-53
- By-pass*, feixe de (V. Vias AV acessórias)
- Cálcio, papel na resposta lenta 306
- Campo elétrico 33, 51
- Captura, batimento de 339, 453
- Células *NH* de Paes de Carvalho 17

ÍNDICE REMISSIVO

- Células P 13
- Chagas, doença de
 - e bloqueio do ramo direito 181
 - e BRD + HBAE 208
 - e BRD + HBPE 215
 - e bloqueio AV 370
- Componentes do potencial de ação (V. Potencial de ação)
- Comunicação interatrial (CIA) 158, 180
- Condução
 - aberrante 324, 437, 439
 - assimétrica 312
 - decrecente 314
 - fatores que influem na 22
 - normal 22
 - oculta 315-346
 - retrógrada 437
 - sinoatrial 39
 - sinoventricular 40, 90
 - sistema de 12
- Cor pulmonale
 - agudo 161
 - crônico 157
- Corrente de lesão (V. Lesão)
- Co-senos, tabela de 31
- Crescimento
 - de AD 113
 - de AE 115
 - dos 2 átrios 116
- Crítérios de Marriot (V. Condução aberrante)
- Curto-circuito do sangue 51, 231
- Deflexão
 - intrínseca 36
 - intrinsecóide 37
 - intrinsecóide, tempo de aparecimento da 99
- Delta, onda (V. Wolff-Parkinson-White)
- Derivações
 - bipolares e unipolares 47
 - unipolares aumentadas 58
- Desvio do eixo elétrico médio do QRS
 - para a direita 145
 - para a esquerda 128
- Dextrocardia 266
- Digital, ação sobre o eletrocardiograma 510
 - e Wolff-Parkinson-White 477
 - intoxicação pela (V. Intoxicação)

O ELETROCARDIOGRAMA

Dipolo

- a célula como um 26
- campo elétrico do 29
- equivalente 28
- e vetor 32
- momento elétrico do 31
- potencial do 30
- teoria do 26

Dissociação AV

- causas de 496
 - completa e incompleta 498
 - isorrítmica 497
 - por bloqueio AV de alto grau 496
 - por interferência 495
 - significado clínico da 499
- Dissociação funcional do nódulo AV 323
- Dissociação longitudinal do feixe de His 19
- Distrofia muscular do tipo Duchenne 164
- Doença de Lev, Lenègre (V. Lev, Lenègre)
- Dome and dart 349

- Ebstein, doença de 171, 180
- Eco atrial e ventricular 337, 338
- Efeito recíproco (V. Recíproco)
- Einthoven, lei de 50
- triângulo de e postulados de 50-51
- Eixo elétrico médio de QRS 59
- Eletrograma do feixe de His, intervalos normais 375
- Embolia pulmonar 161
- Endocárdio elétrico 241
- Enfisema 157
- Escapes 334-343
- Escore de pontos para HVE 135
- Estenose mitral 159
- Estenose pulmonar 155
- Extra-sístoles
- como batimentos prematuros 336
 - como causa de dissociação AV 428
 - de origem atrial 421
 - de origem juncional 424
 - de origem ventricular 426
 - discussão do termo 414
 - distúrbios da condução produzidos por 436
 - em bigeminismo e bigeminismo oculto 430-431

- em pares 434
- em trigeminismo e tetrageminismo 432-433
- evidenciando infarto do miocárdio 438
- incidência das 415
- interpoladas 419
- mecanismo das 416
- multifocais 434
- pausa completa, incompleta e ausente 428
- período de acoplamento das 420
- sinusais 407
- ventriculares com QRS estreito 427

- Fallot, tetralogia de 156
- Feixe de Bachmann, His (V. Bachmann, His)
- Feixes internodais 12
- Fibrilação atrial 466
- Fibrilação ventricular 473
- Flutter atrial 459
- Flutter ventricular 473
- Fusão, batimento de 340

- Goldberger, terminal central de 58
- Gradiente ventricular 106, 107
- Grant, método de 71-72

- Hemibloqueio anterior esquerdo (HBAE)
 - ativação no 199
 - tipos I, II, III e IV 201-204
 - significado clínico do 208
 - complicando infarto (V. Infarto)

- Hemibloqueio posterior esquerdo (HBPE)
 - ativação no 213
 - significado clínico do 215
 - complicando infarto (V. Infarto)

- Hipertrofia atrial (V. Crescimento atrial)
- Hipertrofia biventricular 163
- Hipertrofia do ventrículo direito (HVD) 140-164
- Hipertrofia do ventrículo esquerdo (HVE) 119-139
- Hipocalcemia e hipercalcemia 507
- Hipopotassemia e hiperpotassemia 503
- Hipotireoidismo 98
- His, feixe de 18

- Impulso cardíaco, origem 3
- Índice de Macruz, de Morris (V. Macruz, Morris)

O ELETROCARDIOGRAMA**Infarto agudo do miocárdio**

- anterior 253
- anterior extenso 253
- anterior + HBAE 279
- anterior + HBPE 284
- ântero-lateral 256
- ântero-septal 254
- com bloqueio AV 364, 368
- complicado com BRD 267
- complicado com BRE 273
- evolução do 245
- inferior 258
- inferior extenso 259
- inferior + HBAE 281
- inferior + HBPE 280
- localização do 248
- posterior 264
- septal profundo 257
- septolateral 257
- subendocárdico 286

Infarto atrial 251**Insuficiência coronariana 292**

- aguda e crônica 294, 298

Interferência (V. Dissociação, AV)**Intervalo PR, limites do normal 95-96****Intervalos de isocondução 373****Intervalos do eletrograma do feixe de His 375****Intoxicação digitálica 510****Intoxicação quinidínica 510****Isquemia**

- conceito eletrocardiográfico de 225
- onda T e vetor de 225
- subendocárdica e subepicárdica 236-238

Janela elétrica (V. Wilson)**Junção AV 16-18****Juncional (V. Ritmo, Extra-sístole, Escape)****Kent (V. Vias AV acessórias)****Kirchhoff, 2ª lei de 55**

- Labirinto, modelo do 17
- Lenègre, doença de 367
- Lesão
 - conceito eletrocardiográfico de 234
 - vetor de 235
 - subendocárdica e subepicárdica 236-238
- Lev, doença de 367
- Limiar (V. Potencial)
- Limiar fibrilatório 474
- Lown-Ganong-Levine, síndrome de 505
- Macruz, índice de 116
- Mahaim (V. Vias AV acessórias)
- Marcapasso migratório 345
- Miocardiopatia hipertrófica 520
- Morris, índice de 117
- Necrose
 - conceito eletrocardiográfico de 239
 - possíveis manifestações de 239-242
 - subendocárdica 239
 - subepicárdica 240
 - transmural 239
 - vetor de 241
- Nódulo AV 16-18
- Nódulo Sinusal (V. Sinusal)
- Onda delta (V. Wolff-Parkinson-White)
- Onda P
 - congenitale 114
 - de amplitude aumentada 113
 - de duração aumentada 115
 - mitrale 115
 - normal 91-95
 - pulmonale 157
- Onda Q
 - em aVF e D3 100
 - em aVL e D1 100
 - em D3, diagnóstico diferencial 262
 - em V1 e V2 (V. QR em V1)
 - normal 100
 - patológica 240

**Onda T**

anormal (V. Repolarização, alterações da)
normal 104-107

Onda U

na hipopotassemia 509
na insuficiência coronariana 297
normal 109

Ondas do QRS 67

Overdrive supression 309

Overshoot 8

Oxigenação miocárdica, índice de 132

Padrão de strain

na HVD 150

na HVE 131

Padronização do registro 89

Parassístole

estudo da 489

Pausa pós-extra-sistólica (V. Extra-sístoles)

Pericardite 513

Período

de condução supernormal (V. Supernormal)

de excitabilidade supernormal (V. Supernormal) 440

refratário 24

vulnerável de Wiggers 440-442

Plano

frontal 50

horizontal 68-70

Posições elétricas do coração

de Goldberger 87

de Wilson 84-86

Potássio

alterações na concentração de 307 (V. Hiperpotassemia)

papel no potencial de ação 7, 8

papel no potencial de repouso 5

Potencial

de ação da fibra de Purkinje 8

de ação do nódulo AV 25

de ação e o eletrocardiograma 48

de inércia 227

de repouso 4

de dipolo 30

elétrico 34

limiar 8

ÍNDICE REMISSIVO

- pós- 310
- produzido por uma esfera polarizada 244
- PR, desnível de 289
- PR, intervalo (V. Intervalo)
- Prinzmetal, angina de 295-296
- QR em V1 e V2 114, 151, 168, 269
- QT longo 518
- Quinidina
 - efeito sobre o eletrocardiograma 510
 - intoxicação pela (V. Intoxicação)
- Recém-nascido e criança 110
- Recíproco
 - batimento 337
 - efeito 230, 235, 264
 - ritmo 338
 - seqüência 338
- Reentrada
 - conceito 318
 - no nóculo AV 322
 - no nóculo sinusal 324
 - no sistema His-Purkinje 319
 - por movimento circular 320
 - por reflexão 321
- Regiões AN, N e NH 18, 346
- Repolarização
 - alterações primárias e secundárias da 107
 - atrial normal 39
 - celular normal 7
 - retardada 311
 - ventricular normal 45
 - vetor e processo de 45
- Resposta rápida e lenta 8, 303-306
- Ritmo
 - de escape atrial 344
 - de substituição 344
 - do átrio esquerdo 349
 - do seio coronariano 349
 - idioventricular 351
 - juncional 346
 - recíproco 338
 - sinusal 90
- Rotações do coração
 - efeito sobre o plano horizontal das 82
 - horária e anti-horária 78, 79
 - importância clínica das 82
 - mistas 80
 - ponta para diante e para trás 79-80
 - verticalização e horizontalização 77-78
- Segmento ST
 - anormal (V. Sobrecarga, Lesão, Repolarização)
 - normal 102
- Septo como parede anterior 231, 248
- Síndrome (V. Wolff-Parkinson-White)
 - Half-past-two 233
- Sinusal
 - arritmia 332
 - arritmia ventriculáscica 372
 - artéria do nóculo 13
 - bigeminismo
 - bradicardia 330
 - doença do nóculo 406
- Sinusal
 - nóculo 12
 - pausa (V. Pausa) 410
 - ritmo 90
 - taquicardia 328
- Sistema de eixos (V. Bayley)
- Sistema de escore de pontos (V. Escore)
- Sobrecarga sistólica e diastólica 131-132
- Sokolow e Lyon, índice de 123, 124

O ELETROCARDIOGRAMA

- Supernormal
 período de condução 318
 período de excitabilidade 441
 Substituição, ritmo de (V. Ritmo)
- Taquicardia
 atrial paroxística 444
 atrial paroxística com BAV 446
 bidirecional 454
 diferença entre taquicardia supraventricular com condução aberrante e taquicardia ventricular 455
 idioventricular 454
 juncional incessante 450
 juncional não paroxística 450
 sinusal 328
 supraventricular de origem na junção AV 447
 ventricular paroxística 451
- Tempo de ativação ventricular (V. Ativação)
- Terminal central (V. Wilson, Goldberger)
- Tetrageminismo (V. Extra-sístoles)
- Torsade de Pointes, 457
- Transição
 análise da zona de 99
 anteriorização da zona de 83
 posteriorização da zona de 83
- Treppe, fenômeno de 449
- Tricúspide, insuficiência 114
- Triângulo (V. Einthoven, Burger)
- Trigeminismo, trigeminismo oculto (V. Extra-sístoles)
- Vagotonia 516
- Variante de Prinzmetal 295
- Vetor
 conceito de 32
 de isquemia, lesão (V. Isquemia, Lesão)
 e dipolo 32
 médio de P, QRS e T no espaço 94, 97, 104
 médio de 0,04 s 241
 origem e extremidade de um 32
- Vetorcardiograma
 na HVD 140
 na HVE 122
 no BRD de 1.º grau 173
 no BRD de 2.º grau 174
 no BRD de 3.º grau 176
 no BRE de 3.º grau 184
 no HBAE 199
 no HBPE 213
 no infarto anterior + HBAE 279
 no infarto ântero-lateral 284
 no infarto ântero-lateral + HBPE 284
 no infarto inferior 281
 no infarto inferior + HBAE 282
 normal no plano horizontal 45
- Vias AV acessórias 22
- Wedensky, efeito e facilitação de 326
- Wenckebach
 bloqueio AV de 2.º grau do tipo 358
 bloqueio sinoatrial de 2.º grau do tipo 404
 ciclos de, nos átrios 378
 ciclos de, nos ramos 437
 fenômeno de 314
 nível de 380
- Wiggers, período vulnerável de 440, 475
- Wilson
 janela elétrica de 239
 terminal central de 56
- Wolff-Parkinson-White, síndrome de 477

BIBLIOGRAFIA

BIBLIOGRAPHY

BIBLIOGRAFIA

1. Abben, R., Rosen, K.M., and Denes, P.: Intermittent left bundle branch block: anatomic substrate as reflected in the electrocardiogram during normal conduction. *Circulation* 59:1040, 1979.
2. Abdulla, A.M., Baute, A.V., Friedland, L.B., Canedo, M.I., Stefadouros, M.A., and Frank, M.J.: Value of ventricular premature complex (VPC) morphology in the diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy. *J. Electrocardiol.* 16(1):73, 1983.
3. Aberg, H.: Atrial fibrillation. *Acta Med. Scand.* 184:425, 1968.
4. Aberg, H.: Atrial fibrillation. II. A study of fibrillatory wave size on the regular scalar electrocardiogram. *Acta Med. Scand.* 185:381, 1969.
5. Aberg, H.: Coarse and fine atrial fibrillation. Method of evaluation, relation to mechanism and aetiology of fibrillation. In Symposium on cardiac arrhythmias, ed. Sandoe, E., Flensted-Jensen, E., and Olesen, K. H., Södertälje, Sweden, Astra, A.B., 1970.
6. Abildskov, J.A., Burgess, M.J., Urie, P.M., Lux, R.L., and Roland, F.W.: The unidentified content of the electrocardiogram (special article). *Circ. Res.* 40:3, 1977.
7. Abildskov, J.A., Millar, K., Burgess, M.J., and Vincent, W.: The electrocardiogram and the central nervous system. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 13:210, 1970.
8. Ahnve, S.: Correction of the QT interval for heart rate: Review of different formulas and the use of Bazett's formula in myocardial infarction. *Am. Heart J.* 109(3):568, part 1, 1985.
9. Akhtar, M.: Atrioventricular nodal reentry. *Circulation* 75 (suppl III):26, 1987.
10. Akhtar, M.: Supraventricular tachycardias. Electrophysiologic mechanisms, diagnosis, and pharmacologic therapy. In Josephson, M.E., and Wellens, H.J.J.: Tachycardias: mechanisms, diagnosis, treatment. Lea & Febiger, 1984.
11. Alanís, J., González, H., and López, E.: The electrical activity of the bundle of His. *J. Physiol.* 142:127, 1958.
12. Alboni, P., Pirani, R., Paparella, N., Cappato, R., Preziosi, S., and Tomasi, A.M.: Role of the autonomic nervous system in the genesis of first and second degree atrio-ventricular nodal block. *Eur. Heart J.* 7:952, 1986.
13. Aldrich, H.R., Hindman, N.B., Hinohara, T., Jones, M.G., Boswick, J., Lee, K.L., Bride, W., Califf, R.M., and Wagner, G.S.: Identification of the optimal electrocardiographic leads for detecting acute epicardial injury in acute myocardial infarction. *The Am. J. Cardiol.* 59:20, 1987.
14. Algeo, S.S. and Ewy, G.A.: Pseudo-atrial rhythm due to electrical ventricular separation. *Am. Heart J.* 109(4):900, 1985.
15. Aliot, E., Saulnier, J.P., Bruntz, J.F., Chevrier, J., Gregoire, P. et Gilgenkrantz, J.M.: Tachycardie ventriculaire bidirectionnelle (arguments en faveur d'une reentrée). *Arch. Mal. Coeur* 5:513, 1982.
16. Allesie, M.A., Bonke, F.I.M., and Schopman, F.I.G.: Circus movement in rabbit muscle as a mechanism of tachycardia. *Circ. Res.* 35:54, 1973.
17. Altieri, P. and Schall, S.F.: Inferior and anteroseptal myocardial infarction concealed by transient left anterior hemiblock. *J. Electrocardiol.* 6:257, 1973.
18. Altschuler, H., Fisher, J.D., and Furman, S.: Significance of isolated H-V interval prolongation in symptomatic patients without documented heart block. *Am. Heart J.* 97:19, 1979.
19. Amat y Leon, F., Chuquimia, R., Wu, D., Denes, P., Dhingra, R.C., Wyndham, C., and Rosen, K.M.: Alternating Wenckebach periodicity: A common electrophysiologic response. *The Am. J. Cardiol.* 36:757, 1975.
20. Amat y Leon, F., Wyndham, C., Wu, D., Denes, P., Dhingra, R.C., and Rosen, K.M.: Participation of fast and slow A-V nodal pathways in tachycardias complicating the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 55:663, 1977.
21. Amer, N.S., Stuckey, J.H., Hoffman, B.F., Cappelletti, R.R., and Domingo, R.T.: Activation of the interventricular septal myocardium studied during cardiopulmonary by-pass. *Am. Heart J.* 59:224, 1960.
22. Amore, J.N.: The Brody effect and change of volume of the heart. *J. Electrocardiol.* 18(1):71, 1985.



23. Andersen, H.R., Nielsen, D., and Hanšén, L.G.: The normal right chest electrocardiogram. *J. Electrocardiol.* 20(1):27, 1987.
24. Anderson, C.I., Harrison, D.G., Stack, N.C., Hindman, N.B., Ideker, R.E., Palmeri, S.T., Selvester, R.H., and Wagner, G.S.: Evaluation of serial QRS changes during acute inferior myocardial infarction using a QRS scoring system. *The Am. J. Cardiol.* 52:252, 1983.
25. Anderson, G.J. and Greenspan, M.: Ventricular ectopic beats with exit block: a retrospective holter monitor study. *J. Electrocardiol.* 16(2):133, 1983.
26. Anderson, G.J., Greenspan, K. and Fisch, C.: Electrophysiologic studies on Wenckebach structures below atrioventricular junction. *The Am. J. Cardiol.* 30:232, 1972.
27. Anderson, P.A.W., Rogers, M.C., Canent, R.V., and Spach, M.S.: Atrioventricular conduction in secundum atrial septal defects. *Circulation* 48:27, 1973.
28. Anderson, R.H. and Becker, A.E.: Gross anatomy and microscopy of the conducting system. In *Cardiac Arrhythmias: their mechanisms, diagnosis, and management*. Edited by Mandel, W.J., J.B. Lippincott Company, 1980.
29. Anderson, R.H. and Shinebourne, E.A.: *Paediatric cardiology*. Churchill Livingstone. Edinburgh, London and New York, 1978.
30. Anderson, R.H., Becker, A.E., Brechenmacher, C. et al.: Ventricular preexcitation: a proposed nomenclature for its substrates. *Europ. J. Cardiol.* 3:27, 1975.
31. Anderson, R.H.: Histologic and histochemical evidence concerning the presence of morphologically distinct cellular zones within the rabbit atrioventricular node. *Anat. Rec.* 173:7, 1972.
32. Antman, E.M., Green, L.H., and Grossman, W.: Physiologic determinants of the electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Circulation* 60:386, 1979.
33. Araújo, L.M.L. e Carvalho, J.S.: Infarto do ventrículo direito. *Arq. Bras. Cardiol.* 40/4:269, 1983.
34. Armbrust, Jr., C.A. and Levine, S.A.: Paroxysmal ventricular tachycardia. A study of 107 cases. *Circulation* 1:28, 1950.
35. Armen, R.N., Kanton, M., and Weiser, N.J.: Pulmonary heart disease: with emphasis on electrocardiographic diagnosis. *Circulation* 17:164, 1958.
36. Aronow, W.S., Schwartz, K.S., and Koenigsberg, M.: Correlation of atrial fibrillation with presence or absence of mitral anular calcium in 604 persons older than 60 years. *The Am. J. Cardiol.* 59:1213, 1987.
37. Aronow, W.S., Schwartz, K.S., and Koenigsberg, M.: Prevalence of enlarged left atrial dimension by echocardiography and its correlation with atrial fibrillation and an abnormal P terminal force in lead VI of the electrocardiogram in 588 elderly persons. *The Am. J. Cardiol.* 59:1003, 1987.
38. Arteaga-Fernández, E., Barretto, A.C.P., Mady, C., Ianni, B.M., Bellotti, G. e Pileggi, F.: O eletrocardiograma em pacientes com reações sorológicas positivas para doença de Chagas. Estudo de 600 casos. *Arq. Bras. Cardiol.* 44/5:333, 1985.
39. Artigou, J.Y., Leclercq, J.F. et Slama, R.: Bloc auriculo-ventriculaire suprahisien de type Möbitz II: bloc dans la zone NH? *Arch. Mal. Coeur* 3:283, 1984.
40. Ashman, R., Bier, E., and Bayley, R.H.: The normal human ventricular gradient. I. Factors which affect its direction and its relation to the mean QRS axis. *Am. Heart J.* 25:16, 1943.
41. Ashman, R.: Estimation of heart position from the QRS complex of the electrocardiogram. *Arch. Inst. Cardiol. Mex.* 16:139, 1946.
42. Ashman, R.: Nociones fundamentales de electrocardiografia. *Rev. Arg. Card.* 12:220, 1945.
43. Ashman, R.: The normal human ventricular gradient, factors which affect its manifest area and its relationship to the manifest area of the QRS complex. *Am. Heart J.* 25:36, 1943.
44. Ashman, R.: The relationship between the magnitudes AQRS and G and deviations of the RS-T segment. *Am. Heart J.* 26:495, 1943.

BIBLIOGRAFIA

45. Askenazi, J., Parisi, A.F., Cohn, P.F., Freedman, W.B., and Braunwald, E.: Value of the QRS complex in assessing left ventricular ejection fraction. *The Am. J. Cardiol.* 41:494, 1978.
46. Bahler, A.S., Teichholz, L.E., Gorlin, R., and Herman, M.V.: Correlations of electrocardiography and echocardiography in determination of left ventricular wall thickness: study of apparently normal subjects. *The Am. J. Cardiol.* 39:189, 1977.
47. Baigrie, R.S., Haq, A., Morgan, C.D., Rakowski, H., Drobac, M., and McLaughlin, P.: The spectrum of right ventricular involvement in inferior wall myocardial infarction: a clinical, hemodynamic, and noninvasive study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1(6):1396, 1983.
48. Balady, G.J., Cadigan, J.B., and Ryan, T.J.: Electrocardiogram of the athlete: an analysis of 289 professional football players. *The Am. J. Cardiol.* 53:1339, 1984.
49. Balady, G.J., Cadigan, J.B., and Ryan, T.J.: The electrocardiogram of the athlete: a statistical analysis of 300 pro-football players. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1(2):683, Abstract, 1983.
50. Barbour, D.J., Saulino, P.F., and Roberts, W.C.: Right ventricular infarction with electrocardiographic anterior left ventricular infarction and thrombosis of the left anterior descending coronary artery. *The Am. J. Cardiol.* 55:1220, 1985.
51. Bardy, G.H., Fedor, J.M., German, L.D., Packer, D.L., and Gallagher, J.J.: Surface electrocardiographic clues suggesting presence of a nodofascicular Mahaim fiber. *J. Am. Coll. Cardiol.* 3(5):1161, 1984.
52. Bardy, G.H., Fedor, J.M., German, L.D., Packer, D.L., and Gallagher, J.J.: Wolff-Parkinson-White Syndrome. Surface electrocardiographic clues suggesting the presence of a nodoventricular Mahaim fiber. *J. Am. Coll. Cardiol.* 3(2):610, 1984.
53. Bär, F.W., Brugada, P., Dassen, W.R.M., and Wellens, H.J.J.: Differential diagnosis of tachycardia with narrow QRS complex (shorter than 0.12 second). *The Am. J. Cardiol.* 54:555, 1984.
54. Bär, F.W., Brugada, P., Dassen, W.R., van der Werf, T., and Wellens, H.J.J.: Prognostic value of Q waves, R/S ratio, loss of R wave voltage, ST-T segment abnormalities, electrical axis, low voltage and notching: correlation of electrocardiogram and left ventriculogram. *J. Am. Coll. Cardiol.* 4(1):17, 1984.
55. Bär, F.W., Vermeer, F., de Zwaan, C., Ramentol, M., Braat, S., Simoons, M.L., Hermens, W.T., van der Laarse, A., Verheugt, F.W.A., Krauss, X.H., and Wellens, H.J.J.: Value of admission electrocardiogram in predicting outcome of thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. A randomized trial conducted by The Netherlands Interuniversity Cardiology Institute. *The Am. J. Cardiol.* 59:6, 1987.
56. Barker, J.M. and Valencia, F.: The precordial electrocardiogram in incomplete right bundle branch block. *Am. Heart J.* 38:376, 1949.
57. Barold, S.S. and Coumel, P.: Mechanisms of atrioventricular junctional tachycardia. Role of reentry and concealed accessory by-pass tracts. *The Am. J. Cardiol.* 39:97, 1977.
58. Barold, S.S. and Friedberg, H.D.: Second degree atrioventricular block. A matter of definition. *The Am. J. Cardiol.* 33:311, 1974.
59. Barold, S.S. and Schamroth, L.: Tachycardia-dependent left bundle branch block. *Circulation* 48:216, 1973.
60. Barold, S.S.: Indications for cardiac pacing: reflections on second-degree AV block. In Barold, S.S.: *Modern Cardiac Pacing*, Futura Publishing Company, 1985.
61. Barrett, P.A., Peter, C.T., Swan, H.J.C., Singh, B.N., and Mandel, W.J.: The frequency and prognostic significance of electrocardiographic abnormalities in clinically normal individuals. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 23(4):299, 1981.
62. Bashour, F.A., Jones, E., and Edmonson, R.: Cardiac arrhythmias in acute myocardial infarction. II. Incidence of the common arrhythmias with special reference to ventricular tachycardia. *Dis. Chest* 5:520, 1967.
63. Bashour, T., Hsu, I., Gorfinkel, H.J., Wickramesekaran, R., and Rios, J.C.: Atrioventricular and intraventricular conduction in hyperkalemia. *The Am. J. Cardiol.* 35:199, 1975.
64. Bashour, T.T.: Classification of sinus node dysfunction. *Am. Heart J.* 1251, 1985.

O ELETROCARDIOGRAMA

65. Bashour, T.T., Kabbani, S.S., Brewster, H.P., Wald, S.H., Hanna, E.S., and Cheng, T.O.: Transient Q waves and reversible cardiac failure during myocardial ischemia: Electrical and mechanical stunning of the heart. *Am. Heart J.* 106(4):780, 1983.
66. Bashour, T.T., Lehrman, K., and Edgett, J.: Torsade de pointes: A maximal vulnerability arrhythmia. *Am. Heart J.* 109(1):167, 1985.
67. Bassan, R., Ehl, P.R., Luz, F.S.O., Nogueira, A.A., and Baldwin, B.J.: Electrocardiographic findings in mitral stenosis. Hemodynamic correlation. *Arq. Bras. Cardiol.* vol. 40(6):391, 1983.
68. Bassan, R., Maia, I.G., Bozza, A., Amino, J.G.C., and Santos, M.: Atrioventricular block in acute inferior wall myocardial infarction: harbinger of associated obstruction of the left anterior descending coronary artery. *J. Am. Coll. Cardiol.* 8(4):773, 1986.
69. Bateman, T.M., Weiss, M.H., Czer, L.S.C., Conklin, C.M., Kass, R.M., Stewart, M.E., Matloff, J.M., and Gray, R.J.: Fascicular conduction disturbances and ischemic heart disease: adverse prognosis despite coronary revascularization. *J. Am. Coll. Cardiol.* 5(3):632, 1985.
70. Batisse, A., Dubeaux, P., Fermont, L. et Kachaner, J.: Blocs auriculo-ventriculaires complets congénitaux. *Arch. Mal. Coeur* 5:455, 1980.
71. Batlouni, M.: Alterações eletrocardiográficas em atletas profissionais. III. Anomalias da repolarização ventricular. *Arq. Bras. Cardiol.* 35(5):387, 1980.
72. Batlouni, M., Ghorayeb, N., Armaganjian, D. e Meneghello, R.S.: Alterações eletrocardiográficas em atletas profissionais. II. Distúrbios do ritmo e da condução. *Arq. Bras. Cardiol.* 35(3):187, 1980.
73. Bauer, G.E., Julian, D.G., and Valentine, P.A.: Bundle branch block in acute myocardial infarction. *Brit. Heart J.* 27:724, 1965.
74. Bayes de Luna, A., Carrió, I., Subirana, M.T., Torner, P., Cosin, J., Sagues, F., and Guindo, J.: Electrophysiological mechanisms of the S_I S_{II} S_{III} electrocardiographic morphology. *J. Electrocardiol.* 20(1):38, 1987.
75. Bayley, R.H.: An interpretation of the injury and the ischemic effect of myocardial infarction in accordance with the laws which determine the flow of electric currents in homogeneous volume conductors, and in accordance with relevant pathologic changes. *Am. Heart J.* 24:514, 1942.
76. Bayley, R.H., La Due, J.S., and York, D.J.: Electrocardiographic changes (local ventricular ischemia and injury) produced in the dog by temporary occlusion of a coronary artery, showing a new stage in the evolution of myocardial infarction. *Am. Heart J.* 27:164, 1944.
77. Becker, A.E. and Anderson, R.H.: Morphology of the human atrioventricular junctional area. In Wellens, Lie and Janse (ed.): *The conduction system of the heart.* Lea & Febiger, Philadelphia, 1976.
78. Bellet, S. and Jedlicka, J.: Sinoventricular conduction. *The Am. J. Cardiol.* 24:831, 1969.
79. Bellet, S.: Clinical disorders of the heart beat. Lea & Febiger, Philadelphia, 1971.
80. Bellet, S.: Essentials of cardiac arrhythmias. Diagnosis and management. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1972.
81. Benaïm, R., Valladas, F. et Fournier, V.: Diagnostic d'une onde Q3: valeur du test inspiratoire. *Arch. Mal. Coeur* 4:472, 1984.
82. Benchimol, A. and Barreto, E.C.: Serial vectorcardiograms with the Frank system in patients with acute inferior wall myocardial infarction. *J. Electrocardiol.* 2:159, 1969.
83. Benchimol, A. and Desser, K.B.: Coexisting left anterior hemiblock and inferior wall myocardial infarction. *The Am. J. Cardiol.* 29:7, 1972.
84. Benchimol, A., Barreto, E.C., Pedraza, A. et al.: The Frank vectorcardiogram in left anterior hemiblock. *J. Electrocardiol.* 4:116, 1971.
85. Benchimol, A.B.: O eletrocardiograma na miocardite chagástica crônica. *Bol. Acad. Nac. Med.* 133:9, 1962.
86. Benchimol, C.B.: O eletrograma do feixe de His na cardiopatia chagástica crônica. Contribuição ao estudo dos distúrbios da condução. Tese para obtenção do título de Mestre em Cardiologia pela UFRJ, 1974.

BIBLIOGRAFIA

87. Bender, S.R., Dreifus, L.S., and Downing, D.: Anatomic and electrocardiographic correlation of Fallot's tetralogy: a study of 100 proved cases. *The Am. J. Cardiol.* 7:475, 1961.
88. Benditt, D.G., Gornick, C.C., Dunbar, D., Almquist, A., and Pool-Schneider, S.: Indications for electrophysiologic testing in the diagnosis and assessment of sinus node dysfunction. *Circulation* 75 (suppl III):93, 1987.
89. Benson, Jr., D.W.: Transesophageal electrocardiography and cardiac pacing: state of the art. *Circulation* 75 (suppl III):86, 1987.
90. Bentivoglio, L.G., Maranhão, V. and Downing, D.F.: Electrocardiogram in pulmonary stenosis with intact septa. *Am. Heart J.* 59:347, 1960.
91. Berkowitz, W.D., Lau, S.H., Patton, R.D., Rosen, K.M., and Damato, A.N.: The use of His bundle recordings in the analysis of unilateral and bilateral bundle branch block. *Am. Heart J.* 81:340, 1971.
92. Berman, D.S., Rozanski, A., and Knoebel, S.B.: The detection of silent ischemia: cautions and precautions. *Circulation* 75:101, 1987.
93. Bernard, Y., Didier, D., Becque, O., Etiévent, P., Raffi, A. et Maurat, J.P.: Bloc auriculo-ventriculaire tronculaire révélateur d'une transposition corrigée des gros vaisseaux isolée. *Arch. Mal. Coeur* 5:581, 1984.
94. Bertholet, M., Dubois, C., Materne, P., Demoulin, J., and Kulbertus, H.E.: Sudden marked QT prolongation after intravenous administration of amiodarone. *The Am. J. Cardiol.* 52:1361, 1983.
95. Bethge, C., Gebhardt-Seehausen, U., and Müllges, W.: The human sinus nodal electrogram: techniques and clinical results of intra-atrial recordings in patients with and without sick sinus syndrome. *Am. Heart J.* 112(5):1074, 1986.
96. Bhandari, A.K. and Rahimtoola, S.H.: Intracardiac electrophysiologic studies in patients with atrioventricular and intraventricular blocks not associated with acute myocardial infarction. Discussion. *Circulation* 75 (suppl III):III-107, 1987.
97. Bhandari, A.K., Shapiro, W.A., Morady, F., Shen, E.N., Mason, J., and Schneinman, M.M.: Electrophysiologic testing in patients with the long QT syndrome. *Circulation* 71(1):63, 1985.
98. Bharati, S. and Lev, M.: The conduction system in tricuspid atresia with and without regular (d') transposition. *Circulation* 56:423, 1977.
99. Bharati, S., Dreifus, L., Bucheleres, G., Molthan, M., Covitz, W., Isenberg, H.S., and Lev, M.: The conduction system in patients with a prolonged QT interval. *J. Am. Coll. Cardiol.* 6(5):1110, 1985.
100. Bharati, S., Lev, M., Wu, D., Denes, P., and Rosen, K.M.: Pathophysiologic correlations in two cases of split His bundle potentials. *Circulation* 49:615, 1974.
101. Bianchi, A.: Morfologia delle arteriae coronariae cordis. *Arch. Ital. Anat. e embriol.* 3:87, 1904.
102. Biberman, L., Sarma, R.N., and Surawicz, B.: T wave abnormalities during hyperventilation and isoproterenol infusion. *Am. Heart J.* 81:166, 1971.
103. Bigger, Jr., J.T., and Goldreyer, B.N.: The mechanism of supraventricular tachycardia. *Circulation* 42:673, 1970.
104. Bigger, Jr., J.T.: Definition of benign versus malignant ventricular arrhythmias: targets for treatment. *The Am. J. Cardiol.* 52:47C, 1983.
105. Bigger, Jr., J.T.: Mechanisms and diagnosis of arrhythmias. In Braunwald, E.: *Heart Disease, a textbook of cardiovascular medicine.* W.B. Saunders Company, 1980.
106. Bilbao, F.J., Zabalza, I.E., Vilanova, J.R., and Froufe, J.: Atrioventricular block in posterior acute myocardial infarction: a clinicopathologic correlation. *Circulation* 75(4):733, 1987.
107. Billadello, J.J., Smith, J.L., Ludbrook, P.A., Tiefenbrunn, A.J., Jaffre, A.S., Sobel, B.E., and Geltman, E.M.: Implications of "reciprocal" ST segment depression associated with acute myocardial infarction identified by positron tomography. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2(4):616, 1983.

O ELETROCARDIOGRAMA

108. Binkley, P.F., Bush, C.A., Fleishman, B.L., and Leier, C.V.: In vivo validation of the origin of the esophageal electrocardiogram. *J. Am. Coll. Cardiol.* 7(4):813, 1986.
109. Blanc, J.J., Fontaliran, F., Gerbaux, A., Boschat, J., and Penher, P.: Atrial flutter with 1-1 atrioventricular conduction: electrophysiologic and histologic correlations. *Am. Heart J.* 107(5), part 1:1044, 1984.
110. Blanke, H., Cohen, M., Schlueter, G.U., Karsch, K.R., and Rentrop, K.P.: Electrocardiographic and coronary arteriographic correlations during acute myocardial infarction. *The Am. J. Cardiol.* 54:249, 1984.
111. Blomberg, L.H. and Lindqvist, T.: The electrocardiogram in paroxysmal essential hypopotassemia (periodic paralysis). Report of two cases. *Acta Med. Scand.* 147:437, 1954.
112. Bodenheimer, M.M., Banka, V.S., Trout, R.G., Herman, G.A., Pasdar, H., and Helfant, R.H.: Pathophysiologic significance of S-T and T wave abnormalities in patients with the intermediate coronary syndrome. *The Am. J. Cardiol.* 39:153, 1977.
113. Bodenheimer, M.M., Banka, V.S., and Helfant, R.H.: Relation between the site of origin of ventricular premature complexes and the presence and severity of coronary artery disease. *The Am. J. Cardiol.* 40:865, 1977.
114. Boden, W.E., Kleiger, R.E., Gibson, R.S., Schwartz, D.J., Schechtman, K.B., Capone, R.J., Roberts, R., and the Diltiazem Reinfarction Study Group: Electrocardiographic evolution of posterior acute myocardial infarction: importance of early precordial ST-segment depression. *The Am. J. Cardiol.* 59:782, 1987.
115. Boineau, J.P.: Atrial flutter: a synthesis of concepts. *Circulation* 72(2):249, 1985.
116. Boineau, J.P., Blumenschein, S.D., Spach, M.S., and Sabinston, D.C.: Relationship between ventricular depolarization and electrocardiogram in myocardial infarction. *J. Electrocardiol.* 1:233, 1968.
117. Boineau, J.P., Schuessler, R.B., Mooney, C.R., Wylds, A.C., Miller, C.B., Hudson, R.D., Borremann, J.M., and Brockus, C.W.: Multicentric origin of the atrial depolarization wave: the pacemaker complex. Relation to dynamics of atrial conduction, P wave changes and heart rate control. *Circulation* 58:1036, 1978.
118. Bonamini, R., Mangiardi, L., Presbitero, P., Rosettani, E., and Brusca, A.: Electrocardiographic and electrophysiologic features of dual pathways within the His bundle. *J. Electrocardiol.* 17(1):91, 1984.
119. Born, M.: Física atômica. Fundação Calouste Gulbenkian, Lisboa, 1962.
120. Bosch, X., Thérout, P., Roy, D., Moise, A., and Waters, D.D.: Coronary angiographic significance of left anterior fascicular block during acute myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 5(1):9, 1985.
121. Bosch, X., Thérout, P., Roy, D., Pelletier, G.B., and Waters, D.D.: Coronary angiographic significance of left anterior fascicular block during an acute myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 5(2):386, Abstract, 1985.
122. Bough, E.W. and Boden, W.E.: Lateral Q waves: predictive value for site of left ventricular asynergy and extent of infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 3(2):597, Abstract, 1984.
123. Bough, E.W., Boden, W.E., Korr, K.S., and Gandsman, E.J.: Left ventricular asynergy in electrocardiographic "posterior" myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 4(2):209, 1984.
124. Bouman, L.N. and Jonesma, H.J.: Structure and function of the sino-atrial node: a review. *Eur. Heart J.* 7:94, 1986.
125. Braat, S., Brugada, P., Coenegracht, J., Bär, F., and Wellens, H.: The value of right precordial leads in detection of right ventricular infarction: a comparison with 99m Tc pyrophosphate scintigraphy. *Circulation* 64, supp IV: IV-86, Abstract, 1981.
126. Braat, S.H., Brugada, P., den Dulk, K., van Ommen, V., and Wellens, H.J.J.: Value of lead V4R for recognition of the infarct coronary artery in acute inferior myocardial infarction. *The Am. J. Cardiol.* 53:1538, 1984.
127. Braat, S.H., Brugada, P., De Zwaan, C., Den Dulk, K., and Wellens, H.J.J.: Right and left ventricular ejection fraction in acute inferior wall infarction with or without ST segment elevation in lead V4R. *J. Am. Coll. Cardiol.* 4(5):940, 1984.

BIBLIOGRAFIA

128. Bradley, E.C.: Acute benign pericarditis. *Am. Heart J.* 67:121, 1964.
129. Brandenburg, R.O., Fuster, V., Giuliani, E.R., and McGoon, D.C.: *Cardiology: fundamentals and practice*. Year Book Medical Publishers, Inc., 1987.
130. Braunwald, E.: *Heart Disease, a textbook of cardiovascular medicine*. W.B. Saunders Company, 1980.
131. Braunwald, E.: *Heart Disease, a textbook of cardiovascular medicine*. W.B. Saunders Company, 2nd edition, 1984.
132. Brenes, P.C., Medrano, G.A., and Sodi Pallares, D.: El bloqueo de la subdivisión posterior de la rama izquierda de haz de His. *Arch. Inst. Cardiol. Mex.* 40:621, 1970.
133. Brest, A.N. (Editor-in-Chief) and Fisch, C. (Guest Editor). *Complex electrocardiography*. 2. F.A. Davis Company, Philadelphia, 1974.
134. Brink, F.: The role of calcium ions in neural processes. *Pharmacol. Revs.* 6:243, 1954.
135. Brito, F.S.: Eletrocardiografia dinâmica. In III Simpósio Internacional sobre Aterosclerose Coronária, (ed.): Souza, J.E.M.R. e Jatene, A.D., 1977.
136. Brodsky, M., Wu, D., Denes, P., Kanakis, C., and Rosen, K.M.: Arrhythmias documented by 24 hour continuous electrocardiographic monitoring in 50 male medical students without apparent heart disease. *The Am. J. Cardiol.* 39:390, 1977.
137. Brody, D.A.: A theoretical analysis of intracavitary blood mass influence on the heart-lead relationship. *Circ. Res.* 4:731, 1956.
138. Brohet, C.R., Styns, M., Arnaud, P., and Brasseur, L.A.: Vectorcardiographic diagnosis of right ventricular hypertrophy in the presence of right bundle branch block in young subjects. *The Am. J. Cardiol.* 42:602, 1978.
139. Browne, K.F., Prystowsky, E., Heger, J.J., Chilson, D.A., and Zipes, D.P.: Prolongation of the Q-T interval in man during sleep. *The Am. J. Cardiol.* 52:55, 1983.
140. Browne, P.J., Dessier, K.B., Benchimol, A., Cabizuca, S.V., and Sheasby, C.: The electrocardiographic correlates of left ventricular hypertrophy diagnosed by electrocardiography. *J. Electrocardiol.* 10:105, 1977.
141. Brugada, P., Farré, J., Green, M., Heddle, B., Roy, D., and Wellens, H.J.J.: Observations in patients with supraventricular tachycardia having a P-R interval shorter than the R-P interval: differentiation between atrial tachycardia and reciprocating atrioventricular tachycardia using an accessory pathway with long conduction times. *Am. Heart J.* 107(3):556, 1984.
142. Bruhat, G. et Goudet, G.: *Cours de Physique Générale - Electricité: de notions mathématiques préliminaires à le courant continu*. Masson & Cie., Editeurs-Paris, 1961.
143. Bruntz, J.F., Perrot, B., Medeiros, C., Baille, N., Gilgenkrantz, J.M. et Faivre, G.: Le vectocardiogramme dans l'infarctus inférieur associé au bloc de branche gauche. *Arch. Mal. Coeur* 2:233, 1985.
144. Brymer, J.F., Khaja, F., Marzilli, M., and Goldstein, S.: Acute "reciprocal" ST-T changes: an electrical phenomenon or true ischemia? *J. Am. Coll. Cardiol.* 5(2):519, Abstract, 1985.
145. Bruchell, H.B. and Pruitt, R.D.: The value of the esophageal electrocardiogram in the elucidation of post-infarction intraventricular block. *Am. Heart J.* 42:81, 1951.
146. Burchell, H.B. and Tuna, N.: The interpretation of gross left axis deviation in the electrocardiogram. *Eur. J. Cardiol.* 10:259, 1979.
147. Burchell, M.B.: The clinical value of left axis deviation in the electrocardiogram: a renaissance. *Lancet* 82:51, 1962.
148. Burch, G.E. and DePasquale, N.P.: *Electrocardiography in the Diagnosis of Congenital Heart Disease*. Lea & Febiger, 1967.
149. Burch, G.E., Meyers, R., and Abildskov, J.A.: A new electrocardiographic pattern observed in cerebrovascular accidents. *Circulation* 9:719, 1954.
150. Burger, H.D. and Van Milaan, J.B.: Heart vector and leads. Part I. *Brit. Heart J.* 8:157, 1946.
151. Burgess, M.J., Grossman, M., and Abildskov, J.A.: Fibrillation threshold of a patient with myocardial infarction treated with a fixed-rate pacemaker: case report. *Am. Heart J.* 80:112, 1970.

O ELETROCARDIOGRAMA

152. Butler, P.M., Leggett, S.I., Howe, C.M., Freye, C.J., Hindman, N.B., and Wagner, G.S.: Identification of electrocardiographic criteria for diagnosis of right ventricular hypertrophy due to mitral stenosis. *The Am. J. Cardiol.* 57:639, 1986.
153. Buxton, A.E., Waxman, H.L., Marchlinski, F.E., Simson, M.B., Cassidy, D., and Josephson, M.E.: Right ventricular tachycardia: clinical and electrophysiologic characteristics. *Circulation* 68(5):917, 1983.
154. Cabrera, E. and Gaxiola, A.: A critical re-evaluation of systolic and diastolic overload patterns. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 2:219, 1959.
155. Cabrera, E. and Monroy, J.R.: Systolic and diastolic loading of the heart. Part II. Electrocardiographic data. *Am. Heart J.* 43:669, 1952.
156. Cabrera, E. y Gaxiola, A.: *Teoría y práctica de la electrocardiografía*. La Prensa Mexicana, Mexico, 1966.
157. Cabrera, E. y Sodi Pallares, D.: La activación ventricular como fenómeno estadístico. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* 24:448, 1954.
158. Cabrera, E. y Sodi Pallares, D.: Valoración clínica de algunos signos electrocardiográficos. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* 17:25, 1947.
159. Cabrera, E., Sodi Pallares, D. y Viscaino, M.: Bloqueo de rama izquierda y su relación con el estado del ventrículo izquierdo. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* 17:458, 1947.
160. Caceres, C.A. and Kelser, G.A., Jr.: Duration of the normal P wave. *The Am. J. Cardiol.* 3:449, 1959.
161. Camara, E.J.N., Chandra, N., Ouyang, P., Gottlieb, S.H., and Shapiro, E.P.: Reciprocal ST change in acute myocardial infarction: assessment by electrocardiography and echocardiography. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2(2):251, 1983.
162. Camerini, R., Davies, L.G.: Secondary R waves in right chest leads. *Brit. Heart J.* 17:28, 1955.
163. Cammarosano, C. and Lewis, W.: Cardiac lesions in acquired immune deficiency syndrome (AIDS). *J. Am. Coll. Cardiol.* 5(3):703, 1985.
164. Campbell, R.M., Dick II, M., Hees, P., and Behrendt, D.M.: Epical and endocardial activation in patients with endocardial cushion defect. *The Am. J. Cardiol.* 51:277, 1983.
165. Cançado, J.R. and Chuster, M.: *Cardiopatia Chagástica*. Fundação Carlos Chagas, 1985.
166. Carrie, D., Caster, L., de Paepe, C., Constans, R., Bernadet, P.A. et Delay, M.: Grand sus-décalage du segment ST durable après cardioversion pour tachycardie ventriculaire. *Arch. Mal. Coeur.* 8:1248, 1986.
167. Carter, W.A. and Estes, E.H., Jr.: Electrocardiographic manifestations of ventricular hypertrophy. A computer study in 319 cases. *Am. Heart J.* 68:173, 1964.
168. Carvalho, M.A., Fonseca, A.A. e Carneiro, R.D.: Diagnóstico eletrocardiográfico de perfuração do ventrículo direito por catéter-eletrodo em pacientes com marcapasso artificial permanente. *Arq. Bras. Cardiol.* 35(5):413, 1980.
169. Casale, P.N., Devereux, R.B., Alonso, D., Campo, E., and Kligfield, P.: Autopsy validation of improved electrocardiographic criteria of left ventricular hypertrophy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 5(2):511, Abstract, 1985.
170. Casale, P.N., Devereux, R.B., Alonso, D.R., Campo, E., and Kligfield, P.: Improved sex-specific criteria of left ventricular hypertrophy for clinical and computer interpretation of electrocardiograms: validation with autopsy findings. *Circulation* 75(3):565, 1987.
171. Casale, P.N., Devereux, R.B., Kligfield, P., Eisenberg, R.R., and Phillips, M.C.: Pericardial effusion: relation of clinical echocardiographic and electrocardiographic findings. *J. Electrocardiol.* 17(2):115, 1984.
172. Casale, P.N., Devereux, R.B., Kligfield, P., Eisenberg, R.R., Miller, D.H., Chaudhary, B.S., and Phillips, M.C.: Electrocardiographic detection of left ventricular hypertrophy: development and prospective validation of improved criteria. *J. Am. Coll. Cardiol.* 6(3):572, 1985.
173. Cassels, D.E. and Ziegler, R.F.: *Electrocardiography in Infants and Children*. Grune & Stratton, 1966.

BIBLIOGRAFIA

174. Castellanos, A. and Myerburg, R.J.: The resting electrocardiogram. In Hurst, J.W. (ed.): The Heart. Arteries and veins. McGraw-Hill, Inc. New York, 4th edition, 1978.
175. Castellanos, A. and Myerburg, R.J.: The resting electrocardiogram. In Hurst, J.W., Logue, R.B., Rackley, C.E., Schlant, R.C., Sonnenblick, E.H., Wallace, A.G., and Wenger, N.K.: The Heart, arteries and veins. McGraw-Hill Book Company, 6th edition, 1986.
176. Castellanos, A., Iyengar, R., Agha, A.S., and Castillo, C.A.: Wenckebach phenomenon within the atria. *Br. Heart J.* 34:1121, 1972.
177. Castellanos, A., Jr., Chahine, R.A., Chapunoff, E., Gomez, J., and Portillo, B.: Diagnosis of left anterior hemiblock in the presence of inferior wall myocardial infarction. *Chest* 60:543, 1971.
178. Castellanos, A., Jr., Lemberg, L., Gosselin, A., and Fonseca, E.J.: Evaluation of countershock treatment of atrial flutter. *Arch. Int. Med.* 115:426, 1965.
179. Cayler, G.G., Ongley, P., and Nadas, A.S.: Relation of systolic pressure in the right ventricle to the electrocardiogram. A study of patients with pulmonary stenosis and intact ventricular septum. *New Engl. J. Med.* 258:979, 1958.
180. Chaitman, B.R., Waters, D.D., Thérout, P., and Hanson, J.S.: S-T segment elevation and coronary spasm in response to exercise. *The Am. J. Cardiol.* 47:1350, 1981.
181. Chandraratna, P.A.N. and Langevin, E.: On the significance of an abnormal P-terminal force in lead VI. *Am. Heart J.* 95:267, 1978.
182. Cheriex, E.C., Brugada, P., and Wellens, H.J.J.: Pseudo-atrial dissociation: a respiratory artifact. *Eur. Heart J.* 7:357, 1986.
183. Chesler, E., Joffe, N., Schamroth, L., and Meyers, A.: Annular subvalvular left ventricular aneurisms in the South Africa Bantu. *Circulation.* 32:43, 1965.
184. Chevalier, H. and Thaon, M.: Le vecteur AP manifeste (grandeur et direction) calculé sur 180 coeurs normaux entre 12 et 65 années. *Arch. Mal. Coeur* 42:333, 1949.
185. Chia, B.L. and Choo, M.: Pseudo-infarction ECG pattern due to extreme right ventricular hypertrophy. *J. Electrocardiol.* 19(2):189, 1986.
186. Chiang, B.N., Perlman, L.V., Ostrander, L.D., Jr., and Epstein, F.H.: Relationship of premature systoles to coronary heart disease and sudden death in the Tecumseh epidemiologic study. *Ann. Int. Med.* 70:1159, 1969.
187. Chignon, J.C. et Distel, R.: Critères vectocardiographiques d'hypertrophie ventriculaire dans une population de sportifs de compétition. *Arch. Mal. Coeur*, n° 9:1099, 1981.
188. Chmielewski, C.A., Riley, R.S., Mahendran, A., and Most, A.S.: Complete heart block as a cause of syncope in asymmetric septal hypertrophy. *Am. Heart J.* 93:91, 1977.
189. Chou, T. and Wenzke, F.: The importance of R on T phenomenon. *Am. Heart J.* 96:191, 1978.
190. Chou, T.C., Helm, R.A., and Kaplan, S.: Clinical Vectorcardiography. Grune & Stratton, 2nd edition, 1974.
191. Chou, Te-Chuon and Susilavorn, B.: Electrocardiographic changes in intracranial hemorrhage. *J. Electrocardiol.* 2:193, 1969.
192. Chou, T., Fowler, N.O., Gabel, M., van der Bel-Kahn, J., and Feltner, E.J.: Electrocardiographic and hemodynamic changes in experimental right ventricular infarction. *Circulation* 67(6):1258, 1983.
193. Chou, T., van der Bel-Kahn, J., Allen, J., Brockmeier, L., and Fowler, N.O.: Electrocardiographic diagnosis of right ventricular infarction. *The Am. J. Med.* 70:1175, 1981.
194. Chu, A., Califf, R.M., Pryor, D.B., McKinnis, R.A., Harrell, Jr., F.E., Lee, K.L., Curtis, S.E., Oldhan, Jr., H.N., and Wagner, G.S.: Prognostic effect of bundle branch block related to coronary artery bypass grafting. *The Am. J. Cardiol.* 59:798, 1987.
195. Chung, E.K.: Artificial Cardiac Pacing - practical approach. Williams & Wilkins, 2nd edition, 1984.
196. Chung, E.K.: Diagnosis and clinical significance of parasystole. In Symposium on Cardiac Arrhythmias, Elsinore, Denmark (ed.): Sandoe, E., Flensted-Jensen, E., and Olesen, K.H., Sweden, Astra, A.B., 1970.
197. Chung, E.K.: Digitalis induced arrhythmias. In Symposium on Cardiac Arrhythmias, (ed.): Sandoe, E., Flensted-Jensen, E., and Olesen, K.H., Södertälje, Sweden, Astra, A.B., 1970.

O ELETROCARDIOGRAMA

198. Chung, E.K.: Electrocardiography: practical applications with vectorial principles. Appleton-Century-Crofts, 3rd edition, 1985.
199. Chung, E.K., Walsh, T.J., and Massie, E.: Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am. Heart J.* 69:116, 1965.
200. Chung, E.K.: Wolff-Parkinson-White syndrome – current views. *The Am. J. Med.* 62:252, 1977.
201. Cicardo, V.H.: Física Biológica. Lopes Libreros Editores S.R.L., Buenos Aires, 1960.
202. Coeurderoy, A., Almange, C., Laurent, M. et Leborgne, P.: Rythme idioventriculaire accéléré. Deux nouvelles observations chez l'enfant. *Arch. Mal. Coeur* 5:777, 1985.
203. Cohen, C.H., D'Cruz, I., Arbel, E.R.A., Langendorf, R., and Pick, A.: Tachycardia and bradycardia – dependent bundle branch block alternans. *Clinical observations. Circulation* 55:242, 1977.
204. Cohn, L.J., Donoso, E., and Friedberg, C.K.: Ventricular tachycardia. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 9:29, 1966.
205. Coma-Canella, I., López-Sendón, J., Alcasena, S., García, C., Gamallo, C., and Jadraque, L.M.: Electrocardiographic alterations in leads V1 to V3 in the diagnosis of right and left ventricular infarction. *Am. Heart J.* 112(5):940, 1986.
206. Comeau, W.J. and White, P.D.: The clinical significance of right axis deviation in the electrocardiogram. *Am. Heart J.* 18:334, 1939.
207. Connor, R.C.R.: Myocardial damage secondary to brain lesions. *Am. Heart J.* 78:145, 1969.
208. Conrad, L.L., Cuddy, T.E., and Bayley, R.H.: Activation of the ischemic ventricle and acute peri-infarction block in experimental coronary occlusion. *Circ. Res.* 7:555, 1959.
209. Conway, N.: An atlas of Cardiology. Electrocardiograms and chest X-rays. The Year Book Medical Publishers, Inc., Chicago, 1977.
210. Cooksey, J.D., Dunn, M., and Massie, E.: Clinical vectorcardiography and electrocardiography. The Year Book Medical Publishers, Inc., 2nd edition, 1977.
211. Corne, R.A., Beamish, R.E., and Rollwagen, R.L.: Significance of left anterior hemiblock. *Br. Heart J.* 40:552, 1978.
212. Corne, R.A., Parkin, T.W., Brandenburg, R.O., and Brown, A.L.: Significance of marked left axis deviation. *The Am. J. Cardiol.* 15:605, 1965.
213. Corr, P.B. and Witkowski, F.X.: Potential electrophysiologic mechanisms responsible for dysrhythmias associated with reperfusion of ischemic myocardium. *Circulation* 68 (suppl I):I-16, 1983.
214. Cortes, F.M.: Enfermedades del pericardio. Ediciones Toray, S.A., Barcelona, 1973.
215. Cosby, R.S. and Bilitch, M.: Los bloqueos cardíacos. Ediciones Toray, S.A., Barcelona, 1974.
216. Cowan, M.J., Bruce, R.A., and Reichenbach, D.D.: Validation of a computerized QRS criterion for estimating myocardial infarction size and correlation with quantitative morphologic measurements. *The Am. J. Cardiol.* 57:60, 1986.
217. Cowdery, C.D., Wagner, G.S., Starr, J.W., Rogers, G., and Greenfield, Jr., J.C.: New vectorcardiographic criteria for diagnosing right ventricular hypertrophy in mitral stenosis: comparison with electrocardiographic criteria. *Circulation* 62, 5:1026, 1980.
218. Craige, E.: Rehabilitation of phonocardiography. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2(1):191, 1983.
219. Crampton, R.: Preeminence of the left stellate ganglion in the long Q-T syndrome. *Circulation* 59:769, 1979.
220. Cranefield, P.F.: Action potentials, afterpotentials and arrhythmias. *Circ. Res.* 41:415, 1977.
221. Cranefield, P.F. and Hoffman, B.F.: Conduction of the cardiac impulse. II. Summation and inhibition. *Circ. Res.* 28:220, 1971a.
222. Cranefield, P.F. and Hoffman, B.F.: Re-entry: slow conduction, summation and inhibition. *Circulation* 44:309, 1971.
223. Cranefield, P.F., Klein, H.O., and Hoffman, B.F.: Conduction of the cardiac impulse: I. Delay, block and one-way block in depressed Purkinje fibers. *Circ. Res.* 28:199, 1971.

BIBLIOGRAFIA

224. Cranefield, P.F.: The conduction of the cardiac impulse. Futura Publishing Company, Mount Kisco, New York, 1975.
225. Cranefield, P.F., Wit, A.L., and Hoffman, B.F.: Characteristics of very slow conduction. *J. Gen. Physiol.* 59:227, 1972.
226. Cranefield, P.F., Wit, A.L., and Hoffman, B.F.: Genesis of cardiac arrhythmias. *Circulation* 47:190, 1973.
227. Critelli, G., Gallagher, J.J., Monda, V., Coltorti, F., Scherillo, M., and Rossi, L.: Anatomic and electrophysiologic substrate of the permanent form of junctional reciprocating tachycardia. *J. Am. Coll. Cardiol.* 4(3):601, 1984.
228. Curtiss, E.I. and Cecchetti, A.A.: QRS loop areas in selective right ventricular overload: relation to hemodynamic status. *J. Electrocardiol.* 16(1):53, 1983.
229. Dack, S., Master, A.M., Horn, H., Grishman, A., and Field, L.E.: Acute coronary insufficiency due to pulmonary embolism. *The Am. J. Med.* 7:464, 1949.
230. Damato, A.N., Gallagher, J.J., Schnitzler, R.N., and Lau, S.H.: Use of His bundle recordings in understanding A-V conduction disturbances. *Bull. N. Y. Acad. Med.* 47:905, 1971.
231. Damato, A.N., Lau, S.H., and Bobb, G.A.: Cardiac arrhythmias simulated by concealed bundle of His extrasystoles in the dog. *Circ. Res.* 28:316, 1971.
232. Damato, A.N., Lau, S.H., Helfant, R.H., Stein, E., Berkowitz, W.D., and Cohen, S.I.: Study of atrioventricular conduction in man using electrode catheter recordings of His bundle activity. *Circulation* 39:287, 1969.
233. Damato, A.N., Lau, S.H., Helfant, R.H., Stein, E., Patton, R.D., Scherlag, B.J., and Berkowitz, W.D.: A study of the heart block in man using His bundle recordings. *Circulation* 39:297, 1969.
234. Damato, A.N., Varghese, P.J., Caracta, A.R., Akhtar, M., and Lau, S.H.: Functional 2:1 A-V block within the His-Purkinje system. Simulation of type II second degree A-V block. *Circulation* 47:534, 1973.
235. Das, G.: Left axis deviation: a spectrum of intraventricular conduction block. *Circulation* 53:917, 1976.
236. Das, G., Talmers, F.N., and Weissler, A.M.: New observations on the effects of atropine on the sinoatrial and atrioventricular nodes in man. *The Am. J. Cardiol.* 36:281, 1975.
237. Dash, H., and Ciotola, T.J.: Morphology of ventricular premature beats as an aid in the electrocardiographic diagnosis of myocardial infarction. *The Am. J. Cardiol.* 52:458, 1983.
238. David, D., Cabanis, C., Guize, L., Le Heuzey, J.Y., Carcone, P., Née, M., Brenot, P., et Maurice, P.: Aspects cliniques et électrophysiologiques des blocks tronculaires hissiens médians à électrocardiogramme de repos normal. *Arch. Mal. Coeur* 7:1009, 1985.
239. Davidowski, T.A. and Wolf, S.: The QT interval during reflex cardiovascular adaptation. *Circulation* 69(1):22, 1984.
240. Davies, M.J., Anderson, R.H., and Becker, A.E.: The conduction system of the heart. Boston, Butterworths:281, 1983.
241. Davies, M.J. and Harris, A.: Pathological basis of primary heart block. *Brit. Heart J.* 31:219, 1969.
242. Davies, M.J.: Pathology of the conducting tissue of the heart. London Butterworths, 1971.
243. Davis, D.: Interpretacion del ECG - su dominio rapido y exacto. Editorial Medica Panamericana, 1986.
244. Deal, B.J., Miller, S.M., Scagliotti, D., Prechel, D., Gallastegui, J.L., and Hariman, R.J.: Ventricular tachycardia in a young population without overt heart disease. *Circulation* 73(6):1111, 1986.
245. De Backer, G., Van Durme, J.P., Kornitzer, M., Dramaix, M., and Kittel, F.: Prevalence and significance of ventricular premature beats in 1698 employed men. *J. Am. Coll. Cardiol.* 3(2):549, 1984.
246. De Carli, W., Manfroio, W.C.: Infarto de ventrículo direito: fisiopatologia, diagnóstico e tratamento. *Arq. Bras. Cardiol.* 44/6:417, 1985.

O ELETROCARDIOGRAMA

247. Deccache, W.: Arritmias cardíacas. Livraria Atheneu S.A., 1971.
248. Deccache, W.: Síndrome de Wolff-Parkinson-White. *Arq. Bras. Cardiol.* 38/3:217, 1982.
249. Décourt, L.V.: Considerações sobre o intervalo QT. II. Limites superiores da normalidade. *J. Bras. Med.* 10:21, 1966.
250. Décourt, L.V.: Doença reumática. Sarvier, São Paulo, 1969.
251. De Felice, L.J. and Challice, C.E.: Anatomical and ultrastructural study of the electrophysiological atrioventricular node of the rabbit. *Circ. Res.* 24:457, 1969.
252. De Kock, J. and Schamroth, L.: Right bundle branch block associated with transient left posterior hemiblock in a case of acute anteroseptal myocardial infarction. *S.A. Med. J.* 48:1237, 1974.
253. Dell'Italia, L.J., Lembo, N.J., Starling, M.R., Crawford, M.H., Simmons, R.S., Lasher, J.C., Blumhardt, R., Lancaster, J., and O'Rourke, R.A.: Hemodynamically important right ventricular infarction: follow-up evaluation of right ventricular systolic function at rest and during exercise with radionuclide ventriculography and respiratory gas exchange. *Circulation* 75(5):996, 1987.
254. Demoulin, J.C. and Kulbertus, H.E.: Histopathological examination of concept of left hemiblock. *Brit. Heart J.* 34:807, 1972.
255. Demoulin, J.C., Simar, L.J., and Kulbertus, H.E.: Quantitative study of left bundle branch fibrosis in left anterior hemiblock: a stereologic approach. *Am. Heart J.* 36:751, 1975.
256. Denes, P.: Atrioventricular and intraventricular block. *Circulation* 75 (suppl III):III-19, 1987.
257. Denes, P., Dhingra, R.C., Wu, D., Chuquimia, R., Amat y Leon, F., Wyndham, C., and Rosen, K.M.: H-V interval in patients with bifascicular block (right bundle branch block and left anterior hemiblock). *The Am. J. Cardiol.* 35:23, 1975.
258. Denes, P., Dhingra, R.C., Wu, D., Wyndham, C.R., Amat-y-Leon, F., and Rosen, K.M.: Sudden death in patients with chronic bifascicular block. *Arch. Intern. Med.* 137:1005, 1977.
259. Denes, P., Murabit, I., Ezri, M., and Eybel, C.: Tachycardia – and bradycardia-dependent atrioventricular block: observations regarding the mechanism of block. *J. Am. Coll. Cardiol.* 9(2):446, 1987.
260. Denes, P., Pick, A., Miller, R.H., Pietras, R.J., and Rosen, K.M.: A characteristic precordial repolarization abnormality in patient with intermittent left bundle branch block. *Ann. Intern. Med.* 89:55, 1978.
261. DePace, N.L., Colby, J., Hakki, A., Manno, B., Horowitz, L.N., and Iskandrian, A.S.: Poor R wave progression in the precordial leads: clinical implications for the diagnosis of myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2(6):1073, 1983.
262. De Pasquale, N. and Burch, G.E.: The electrocardiogram and ventricular gradient in isolated congenital pulmonary stenosis. *Circulation* 21:181, 1960.
263. De Pasquale, N. and Burch, G.E.: The electrocardiogram, vectorcardiogram and ventricular gradient in the tetralogy of Fallot. *Circulation* 24:94, 1961.
264. Dessertenne, F.: La tachycardie ventriculaire a deux foyers opposés variable. *Arch. Mal Coeur et Vaisseaux* 59:263, 1966.
265. Devereux, R.B., Casale, P.N., Eisenberg, R.R., Miller, D.H., and Kligfield, P.: Electrocardiographic detection of left ventricular hypertrophy using echocardiographic determination of left ventricular mass as the reference standard. Comparison of standard criteria, computer diagnosis and physician interpretation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 3(1):82, 1984.
266. Devereux, R.B., Casale, P.N., Kligfield, P., Campo, E., and Alonso, D.R.: Sensitivity of echocardiogram and electrocardiogram for detection of mild, moderate and severe left ventricular hypertrophy. *Circulation* 72, suppl III:III-352, Abstract, 1985.
267. Devereux, R.B., Phillips, M.C., Casale, P.N., Eisenberg, R.R., and Kligfield, P.: Geometric determinants of electrocardiographic left ventricular hypertrophy. *Circulation* 67(4):907, 1983.
268. Dexter, L.: Pulmonary embolism and acute cor pulmonale. In Hurst, J.W. and Logue, R.B. (ed.): *The heart arteries and veins*. McGraw Hill Inc., 1970.

BIBLIOGRAFIA

269. Dhingra, R.C., Amat y Leon, F., Wyndham, C., Deedwania, P.C., Wu, D., Denes, P., and Rosen, K.M.: Clinical significance of prolonged sinoatrial conduction time. *Circulation* 55:8, 1977.
270. Dhingra, R.C., Amat y Leon, F., Wyndham, C. et al. Significance of left axis deviation in patients with chronic left bundle branch block. *The Am. J. Cardiol.* 42:551, 1978.
271. Dhingra, R.C., Amat y Leon, F., Wyndham, C., Sridhar, S.S., Wu, D., Denes, P., and Rosen, K.M.: Significance of left axis deviation in patients with chronic left bundle branch block. *The Am. J. Cardiol.* 42:551, 1978.
272. Dhingra, R.C., Denes, P., Wu, D., Chuquimia, R., Amat y Leon, F., Wyndham, C., and Rosen, K.M.: Chronic right bundle branch block and left posterior hemiblock. *The Am. J. Cardiol.* 36:867, 1975.
273. Dhingra, R.C., Denes, P., Wu, D., Chuquimia, R., and Rosen, K.M.: The significance of second degree atrioventricular block and bundle branch block. Observations regarding site and type of block. *Circulation* 49:638, 1974.
274. Dhingra, R.C., Denes, P., Wu, D., Wyndham, C., Amat y Leon, F., Towne, W.D., and Rosen, K.M.: Prospective observations in patients with chronic bundle branch block and marked H-V prolongation. *Circulation* 53:600, 1976.
275. Dhingra, R.C., Palileo, E., Strasberg, B., Swiryn, S., Bauernfeind, R.A., Wyndham, C.R.C., and Rosen, K.M.: Significance of the HV interval in 517 patients with chronic bifascicular block. *Circulation* 64(6):1265, 1981.
276. Dhingra, R.C., Wyndham, C., Amat y Leon, F., Denes, P., Wu, D., Sridhar, S., Bustin, A.G., and Rosen, K.M.: Incidence and site of atrioventricular block in patients with chronic bifascicular block. *Circulation* 59:238, 1979.
277. Dhingra, R.C., Wyndham, C., Amat y Leon, F., Wu, D., Denes, P., Towne, W.D., and Rosen, K.M.: Significance of A-H interval in patients with chronic bundle branch block. *The Am. J. Cardiol.* 37:231, 1976.
278. Dhingra, R.C., Wyndham, C., Banerfeind, R., Denes, P., Wu, D., Swiryn, S., and Rosen, K.M.: Significance of chronic bifascicular block without apparent organic heart disease. *Circulation* 60:33, 1979.
279. Dolara, A. and Possi, L.: Persistent supraventricular tachycardia. *The Am. J. Cardiol.* 16:449, 1965.
280. Dongas, J., Lehmann, M.H., Mahmud, R., Denker, S., Soni, J., and Akhtar, M.: Value of preexisting bundle branch block in the electrocardiographic differentiation of supraventricular from ventricular origin of wide QRS tachycardia. *The Am. J. Cardiol.* 55:717, 1985.
281. Donoso, E., Adler, L.N., and Friedberg, C.K.: Unusual forms of second degree atrioventricular block including Mobitz type II block, associated with the Morgagni-Adams-Stokes syndrome. *Am. Heart J.* 67:150, 1964.
282. Dorkin, J.R.: Sinus premature systoles. *The Am. J. Cardiol.* 9:804, 1962.
283. Douglas, P.S., Carmichael, K.A., and Palevsky, P.M.: Extreme hypercalcemia and electrocardiographic changes. *The Am. J. Cardiol.* 54:674, 1984.
284. Drake, C.E., Rollings, H.E., Ham, Jr., O.E., Heidary, D.H., and Yeh, T.J.: Visually provoked complete atrioventricular block: an unusual form of deglutition syncope. *The Am. J. Cardiol.* 53:1408, 1984.
285. Dreifus, L.S., Michelson, E.L., and Kaplinsky, E.: Bradyarrhythmias: clinical significance and management. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1:327, 1983.
286. Duarte, G.M.: Ergometria - bases da reabilitação cardiovascular. Editora Cultura Médica Ltda., 1ª edição, 1986.
287. Dubnow, M.H., Burchell, H.B., and Titus, J.L.: Postinfarction ventricular aneurism - a clinico-morphologic and electrocardiographic study of 80 cases. *Am. Heart J.* 70:753, 1965.
288. Durrer, D., and Wellens, H.J.J.: The Wolff-Parkinson-White syndrome. *Europ. J. Cardiol.* 1:347, 1974.
289. Durrer, D., Roos, J.P., and Büller, J.: The spread of excitation in canine and human heart. In *Electrophysiology of the heart* (ed.): Taccardi, B. and Marchetti, G., London, Pergamon Press, 1965.

O ELETROCARDIOGRAMA

290. Durrer, D., Van Dam, R.Th., Freud, G.E., Janse, M.J., Meijler, F.L., and Arzbaecher, R.C.: Total excitation of the isolated human heart. *Circulation* 41:899, 1970.
291. Durrer, D., Van der Tweel, L.H., Blickman, J.R., Berreklouw, S., and Van der Wey, L.P.: III. Transmural and intramural analysis. *Am. Heart J.* 48:13, 1954.
292. Durrer, D., Van Lier, A.A.W., and Büller, J.: Epicardial and intramural excitation in chronic myocardial infarction. *Am. Heart J.* 68:765, 1964.
293. East, T. and Oram, S.: The cardiogram in ventricular aneurism following cardiac infarction. *Brit. Heart J.* 14:125, 1952.
294. Edeiken, J.: Elevation of RS-T segment apparent or real in right precordial leads as probable normal variant. *Am. Heart J.* 48:331, 1954.
295. Einthoven, W., Fahr, G. und Waart, A.: Ueber die Richtung und manifeste grösseder Potential schwankungen im menschlichen Herzens und über den Einfluss der Herzlage auf die Form des Elektrokardiogramms. *Pflüger's Arch.* 60:275, 1913.
296. Ekmekci, A., Toyoshima, H., Kwoczynski, J.K., Nagaya, T., and Prinzmetal, M.: Angina pectoris: IV. Clinical and experimental difference between ischemia with S-T elevation and ischemia with S-T depression. *The Am. J. Cardiol.* 7:412, 1961.
297. Eldar, M., Motro, M., Yahini, J.H., and Neufeld, H.N.: Atypical torsade de pointes. *Am. J.* 106(2):420, 1983.
298. Elek, S.R., Hermann, L.M., and Griffith, G.C.: A study of unipolar left back leads and their application to posterior myocardial infarction. *Circulation* 7:656, 1953.
299. Ellestad, M.H.: Stress Testing, principles and practice. F.A. Davis Company, 2nd edition, 1981.
300. El-Sherif, N., Scherlag, B.J., and Lazzara, R.: Pathophysiology of second degree atrio-ventricular block: a unified hypothesis. *The Am. J. Cardiol.* 35:421, 1975.
301. El-Sherif, N.: Supraventricular tachycardia with A-V block. *Brit. Heart J.* 32:46, 1970.
302. Erickson, R.V., Scher, A.M., and Becker, R.A.: Ventricular excitation in experimental bundle branch block. *Circ. Res.* 5:5, 1957.
303. Erlanger, J. and Blackman, J.R.: A study of relative rhythmicity and conductivity in various regions of the auricles of the mammalian heart. *Am. J. Physiol.* 19:125, 1907.
304. Estes, Jr., E.H.: Electrocardiography and vectorcardiography. In Hurst, J.W. and Logue, R.B. (ed.): *The Heart - arteries and veins*. McGraw-Hill Book Company, 1970.
305. Ettegui, J.A., Ladusans, E., and Bamford, M.: Complete heart block as a complication of varicella. *Int. J. Cardiol.* 14:362, 1987.
306. Eyster, J.A.E. and Meek, W.J.: The origin and conduction of the heart beat. *Physiol. Rev.* 1:1, 1921.
307. Faerchtein, I., Roque, A.F., Kastansky, I., Pereira, W.Q., Puppín, S., Cwajg, F., Campos, J.C. e Labanca, A.: Análise de alguns dados estatísticos dos primeiros mil casos de infarto agudo do miocárdio observados na Unidade Coronária do Serviço de Cardiologia do Hospital Municipal Souza Aguiar. *Arq. Bras. Cardiol.* 30:51, 1977.
308. Fagundes, M.L.A., Maia, I.G., Bisaglia, R.E.B., Ribeiro, L.A.M., Neder, M.M., Figueira, T.B.C., Loyola, L.H., Bergman, L. e Cruz, F.F.: Extra-sístole sinusal. Fato ou ficção? Relato de caso. *Arq. Bras. Cardiol.* 44/5:347, 1985.
309. Farré, J., Hernández, R., Grande, A., and Rábago, P.: A further look at the value of the QRS width and axis in diagnosing the origin of a wide QRS-complex tachycardia. *J. Am. Coll. Cardiol.* 3(2):598, 1984.
310. Fatzer, G.: Étude de l'électrocardiogramme dans le bloc atrio-ventriculaire. *Cardiologia* 10:306, 1946.
311. Fauchier, J.P., Cosnay, P. et Latour, F.: Coeur et hyperkaliémie. *Arch. Mal. Coeur n.º spécial avril*: 23, 1984.
312. Feigl, D., Ashkenazy, J., and Kishon, Y.: Early and late atrioventricular block in acute inferior myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 4(1):35, 1984.
313. Feldman, J.: Tratamento do Bloqueio Auriculoventricular pelo Marcapasso Implantável. Tese apresentada à Faculdade de Medicina da UFRJ para o concurso de Livre-Docência da disciplina de Cardiologia, 1970.

BIBLIOGRAFIA

314. Feldman, T., Borow, K.M., Neumann, A., Lang, R.M., and Childers, R.W.: Relation of electrocardiographic R-wave amplitude to changes in left ventricular chamber size and position in normal subjects. *The Am. J. Cardiol.* 55:1168, 1985.
315. Feldman, T., Childers, R.W., Borow, K.M., Neumann, A., and Lang, R.M.: Relation of ECG R wave amplitude to changes in left ventricular size. *Circulation* 70, supp II:II-434, Abstracts, 1984.
316. Fillette, F. et Grosgeat, Y.: Les variations élémentaires de la durée des cycles sinusaux successifs; Le concept d'extra-systole sinusale. *Arch. Mal. Coeur* 8:910, 1984.
317. Fillette, F., Fontaine, G. et Grosgeat, Y.: Tachycardies ventriculaires. Méthodes d'étude et état des connaissances actuelles. *Arch. Mal. Coeur* n° 4:501, 1982.
318. Finch, C.A. and Marchand, J.F.: Cardiac arrest by the action of potassium. *Am. J. Med. Sc.* 206:507, 1943.
319. First, S.R., Bayley, R.H., and Bedford, D.R.: Peri-infarction block; electrocardiographic abnormality occasionally resembling bundle branch block and local ventricular block of other types. *Circulation* 2:31, 1950.
320. Fisch, C. and Knoebel, S.B.: Junctional rhythms. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 13:141, 1970.
321. Fisch, C. and Miles, W.M.: Deceleration-dependent left bundle branch block: a spectrum of bundle branch conduction delay. *Circulation* 65(5):1029, 1982.
322. Fisch, C.: *Complex Electrocardiography*. 2. F.A. Davis Company, vol. 6, n° 1, 1974.
323. Fisch, C.: *Electrocardiography and vectorcardiography*. In Braunwald, E.: *Heart Disease*, a textbook of cardiovascular medicine. W.B. Saunders Company, 2nd edition, 1984.
324. Fisch, C.: *Electrocardiography of arrhythmias: from deductive analysis to laboratory confirmation - twenty-five years of progress*. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1:306, 1983.
325. Fisch, C., Knoebel, S.B., Feigenbaum, H., and Greenspan, K.: Potassium and the monophasic action potential, electrocardiogram, conduction and arrhythmias. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 8:387, 1966.
326. Fisch, C.: The clinical electrocardiogram: a classic. Abstracts of the 53rd scientific sessions. *Circulation* 62, supp III, 1980.
327. Fisch, C.: The electrocardiogram and arrhythmias: limitations of a technique. *Circulation* 75 (suppl III):48, 1987.
328. Fiuza, M., Turkman, M.A., Ferreira, T.C., Pereirinha, A., de Pádua, F., and Lopes, M.G.: Left ventricular hypertrophy by ECG - How important is the underlying disease? *J. Electrocardiol.*, Abstract, 20(1):70, 1987.
329. Fleg, J.L., Das, D.N., and Lakatta, E.G.: Right bundle branch block: long-term prognosis in apparently healthy men. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1(3):887, 1983.
330. Fleming, J.S.: *Atlas de Electrocardiografia práctica*. Ediciones Doyma S.A., 1980.
331. Flensted-Jensen, E.: Wolff-Parkinson-White syndrome: a long-term follow-up of 47 cases. *Acta Med. Scand.* 186:65, 1969.
332. Flowers, N.C.: Left bundle branch block: a continuously evolving concept. *J. Am. Coll. Cardiol.* vol. 9, n° 3:684, 1987.
333. Forman, M.B., Goodin, J., Phelan, B., Kopelman, H., and Virmani, R.: Electrocardiographic changes associated with isolated right ventricular infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 4(3):640, 1984.
334. Forman, M., Kopelman, H.A., Kolodgie, F.D., and Virmani, R.: Right ventricular hypertrophy predisposes to right ventricular myocardial infarction in patients with inferior myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 5(2):386, Abstract, 1985.
335. Forman, R., Cho, S., Factor, S.M., and Kirk, E.S.: Lateral border zone: quantitation of lateral extension of subendocardial infarction in the dog. *J. Am. Coll. Cardiol.* 5:1125, 1985.
336. Fowler, N.O., Daniels, C., Scott, R.C., Faustino, B.S., and Gueron, M.: The electrocardiogram in cor pulmonale with and without emphysema. *The Am. J. Cardiol.* 16:500, 1965.
337. Fowler, N.O.: Pericardial disease. In Hurst, J.W. and Logue, R.B. (ed.): *The heart - arteries and veins*. McGraw-Hill Book Company, 1970.

O ELETROCARDIOGRAMA

338. Fowler, N.O., Westcott, R.N., and Scott, R.C.: The Q wave in precordial electrocardiograms overlying the hypertrofied right ventricle: intracavity leads. *Circulation* 5:441, 1952.
339. Fox, W., and Stein, E.: *Cardiac Rhythm Disturbances - a step-by-step approach*. Lea & Febiger, 1983.
340. Fozzard, H.A.: Electromechanical dissociation and its possible role in sudden cardiac death. *J. Am. Coll. Cardiol.* 5(6):31 B, 1985.
341. Frank, S., Colliver, J.A., and Frank, A.: The electrocardiogram in obesity: statistical analysis of 1,029 patients. *J. Am. Coll. Cardiol.* 7(2):295, 1986.
342. Franz, M.R., Bargheer, K., Rafflenbeul, W., Haverich, A., and Lichtlen, P.R.: Monophasic action potential mapping in human subjects with normal electrocardiograms: direct evidence for the genesis of the T wave. *Circulation* 75(2):379, 1987.
343. Fraser, G.R., Froggatt, P., and James, T.N.: Congenital deafness associated with electrocardiographic abnormalities, fainting attacks and sudden death. A recessive syndrome. *Q.J. Med.* 33:361, 1964.
344. Freeman, G., Hwang, M.H., Danoviz, J., Moran, J.F., and Gunnar, R.M.: Exercise induced "Mobitz type II" second degree AV block in a patient with chronic bifascicular block (right bundle branch block and left anterior hemiblock). *J. Electrocardiol.* 17(4):409, 1984.
345. Friedberg, H.D. and Schamroth, L.: The Wenckebach phenomenon in left bundle branch block. *The Am. J. Cardiol.* 24:591, 1969.
346. Froelicher, V.F.: *Exercise - Testing & Training*. Year Book Medical Publishers, Inc., 1983.
347. Fuchs, R.M., Achuff, S.C., Grunwald, L., Yin, F.C.P., and Griffith, L.S.C.: Electrocardiographic localization of coronary artery narrowings: studies during myocardial ischemia and infarction in patients with one-vessel disease. *Circulation*, 66(6):1168, 1982.
348. Fung, A.Y., Kerr, C.R., and Maybee, T.K.: QT prolongation and torsades de pointes: the sole manifestation of coronary artery disease. *Int. J. Cardiol.* 7:63, 1985.
349. Funk, M. and Tyndall, A.V.B.: The diagnostic reliability of right precordial ECG leads in right ventricular infarction. *Circulation* 70, suppl II:II-386, Abstract, 1984.
350. Furbetta, D., Bufalari, A., Santucci, F., and Solinas, P.: Abnormality of the U wave and the P-U segment of the electrocardiogram. The syndrome of the papillary muscles. *Circulation* 14:1129, 1956.
351. Gadsby, D.C. and Crane-field, P.F.: Direct measurement of changes in sodium pump current in canine cardiac Purkinje fibers. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 76:A83, 1979.
352. Gallagher, J.J.: Accessory pathway tachycardia: techniques of electrophysiologic study and mechanisms. *Circulation* 75 (suppl III):III-31, 1987.
353. Gallagher, J.J., Gilbert, M., Svenson, R.H., Sealy, W.C., Kasell, J., and Wallace, A.G.: Wolff-Parkinson-White syndrome. The problem, evaluation and surgical correction. *Circulation* 51:83, 1975.
354. Gallagher, J.J., Kasell, J., Sealy, W.C., Pritchett, E.L.C., and Wallace, A.G.: Epicardial mapping in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 57:854, 1978.
355. Gallagher, J.J., Miller, H.C., Svenson, R.H. et al.: Recognition of septal atrioventricular (A-V) accessory pathways in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 50 (suppl. II):II-57, Abstract, 1974.
356. Gallagher, J.J., Pritchett, L.C., Sealy, W.C., Kasell, J., and Wallace, A.G.: The preexcitation syndromes. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 20:285, 1978.
357. Gallagher, J.J., Sealy, W.C., Anderson, R.W., Kasell, J., Millar, R., Campbell, R.W.F., Harrison, L., Pritchett, E.L.C., and Wallace, A.G.: Cryosurgical ablation of accessory atrioventricular connections. A method for correction of the pre-excitation syndrome. *Circulation* 77:471, 1977.
358. Gallagher, J.J., Sealy, W.C., Kasell, J. et al.: Multiple accessory pathways in patients with the preexcitation syndrome. *Circulation* 54:571, 1976.

BIBLIOGRAFIA

359. Gallagher, J.J., Sealy, W.C., Wallace, A.G., and Kasell, J.: Correlation between catheter electrophysiological studies and findings on mapping of ventricular excitation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. In Wellens, Lie and Janse (ed.): The conduction system of the heart. Lea & Febiger, Philadelphia, 1976.
360. Gallagher, J.J., Svenson, R.H., Sealy, W.C. et al.: The Wolff-Parkinson-White syndrome and pre-excitation dysrhythmias - medical and surgical management. Symposium on Cardiac Rhythm Disturbances. I. Resnekov, L. (ed.): Med. Clin. North Am. 60:101, 1976.
361. Gallastegui, J. and Hariman, R.J.: Indications for intracardiac electrophysiologic studies in patients with atrioventricular and intraventricular blocks not associated with acute myocardial infarction. *Circulation* 75 (suppl. III):III-103, 1987.
362. Gallavardin, L.: De la tachycardie paroxystique à centre excitable. *Arch. Mal. Coeur* 15:1, 1922.
363. Gardberg, M. and Ashman, R.: QRS complex of electrocardiogram. *Arch. Int. Med.* 72:210, 1943.
364. Garrey, W.E.: Auricular fibrillation. *Physiol. Rev.* 4:215, 1924.
365. Garson, Jr., A., Bink-Boelkens, M., Hesslein, P.S., Hordof, A.J., Keane, J.F., Neches, W.H., Porter, C.J., and the other investigators of the Pediatric Electrophysiology Society: Atrial flutter in the young: a collaborative study of 380 cases. *J. Am. Coll. Cardiol.* 6(4):871, 1985.
366. Gaskell, W.H.: On the innervation of the heart with special reference to the heart of the tortoise. *J. Physiol. Lond.* 4:43, 1883.
367. Gasul, B.M., Arcilla, R.A., and Lev, M.: Heart disease in children. Diagnosis and treatment. J.B. Lippincott Company, Philadelphia and Toronto, 1966.
368. Gau, G.T.: Electrocardiography and vectorcardiography. In Brandenburg, R.O., Fuster, V., Giuliani, E.R., and McGoon, D.C.: Cardiology: fundamentals and practice. Year Book Medical Publishers, Inc., 1987.
369. Geft, I.L., Shah, P.K., Rodriguez, L., Hulse, S., Maddahi, J., Berman, D.S., and Ganz, W.: ST elevations in leads V₁ to V₅ may be caused by right coronary artery occlusion and acute right ventricular infarction. *The Am. J. Cardiol.* 53(8):991, 1984.
370. Gelzayd, E.A. and Holzman, D.: Electrocardiographic changes of hyperkalemia simulating acute myocardial infarction. Report of a case. *Dis. Chest* 51:211, 1967.
371. Gettes, L. and Surawicz, B.: Effects of low and high concentrations of potassium on the simultaneously recorded Purkinje and ventricular action potentials of the perfused pig moderator band. *Circ. Res.* 23:717, 1968.
372. Gettes, L.S., Foster, J.R., Woelfel, A.K., and Simpson, R.J.: Use of electrophysiologic studies to establish the diagnosis, mechanism, and site of tachyarrhythmias. *Circulation* 75 (suppl. III):116, 1987.
373. Gibelin, P., Gilles, B., Baudouy, M., Guarino, L., and Morand, P.: Reciprocal ST segment changes in acute inferior myocardial infarction: clinical, haemodynamic and angiographic implications. *Eur. Heart J.* 7:133, 1986.
374. Gibelin, P., Gilles, B., Baudouy, M., Guarino, L. et Morand, P.: Signification du sous-décalage du segment ST dans les dérivations précordiales à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde inférieur. *Arch. Mal. Coeur* 10:1453, 1985.
375. Gibson, R.S., Crampton, R.S., Watson, D.D., Taylor, G.J., Carabello, B.A., Holt, N.D., and Beller, G.A.: Precordial ST-segment depression during acute inferior myocardial infarction: clinical, scintigraphic and angiographic correlations. *Circulation* 66(4):732, 1982.
376. Gilgenkrantz, J.M.: La torsade de pointes: son unité et ses limites. *Arch. Mal. Coeur* 1:13, 1987.
377. Ginefra, P., Dias, J.C.P., Camacho, L.A.B., Oigman, W. e Laranja, F.S.: História natural do bloqueio atrioventricular de terceiro grau na miocardiopatia chagástica crônica. *Arq. Bras. Cardiol.* 41/6:441, 1983.
378. Ginzton, L.E. and Laks, M.M.: The differential diagnosis of acute pericarditis from the normal variant: new electrocardiographic criteria. *Circulation* 65(5):1004, 1982.

O ELETROCARDIOGRAMA

379. Gizzi, J.C., Azevedo, A.L., Souza, J.E.M.R. e Campos, C.M.: Bloqueio AV total com lesões múltiplas no sistema específico de condução. *Arq. Bras. Cardiol.* 27:737, 1974.
380. Gizzi, J.C., Büchler, J.R. e Sousa, J.E.M.R.: Eletrograma do feixe de His. II - Doença do nó sinusal, bloqueios A-V e defeitos da condução intraventricular. *Arq. Bras. Cardiol.* 37/3:199, 1981.
381. Gizzi, J.C., Kormann, D.S., Büchler, J.R. e Sousa, J.E.M.R.: Eletrograma do feixe de His. III - Taquicardias paroxísticas supraventriculares e ventriculares. *Arq. Bras. Cardiol.* 37/5:409, 1981.
382. Gizzi, J.C., Pimentel, F.W.A. e Sousa, J.E.M.R.: Eletrograma do feixe de His. I. Técnica, interpretação do traçado e indicações. *Arq. Bras. Cardiol.* 37/2:115, 1981.
383. Glomset, D.J. and Cross, K.R.: Morphologic study of the cardiac conduction system. VI. The intrinsic nervous system of the heart. *Arch. Int. Med.* 89:923, 1952.
384. Godman, M.J., Lassers, B.W., and Julian, D.G.: Complete bundle branch block complicating acute myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.* 282:237, 1970.
385. Goldberg, R.J., Gore, J.M., Alpert, J.S., and Dalen, J.E.: Non-Q wave myocardial infarction: recent changes in occurrence and prognosis - a community - wide perspective. *Am. Heart J.* 113(2):273, 1987.
386. Goldberger, A.L., Dresselhaus, T., and Bhargava, V.: Dilated cardiomyopathy: utility of the transverse: frontal plane QRS voltage ratio. *J. Electrocardiol.* 18(1):35, 1985.
387. Goldberger, A.L.: Myocardial infarction. Electrocardiographic differential diagnosis. The C.V. Mosby Company, St. Louis, Toronto, London, second edition, 1979.
388. Goldberger, A.L.: Q wave T wave vector discordance in hypertrophic cardiomyopathy: septal hypertrophy and strain pattern. *Br. Heart Journal* 42:201, 1979.
389. Goldberger, A.L., Shabetai, R., Bhargava, V., West, B.J., and Mandell, A.J.: Nonlinear dynamics, electrical alternans, and pericardial tamponade. *Am. Heart J.* 107(6):1297, 1984.
390. Goldberger, E.: A simple electrocardiographic electrode of zero potential and a technique of obtaining augmented unipolar extremity leads. *Am. Heart J.* 23:483, 1942.
391. Goldberger, E.: Unipolar lead electrocardiography. Lea & Febiger, 1947.
392. Goldman, M.J.: Principles of Clinical Electrocardiography. Lange Medical Publications, 1967.
393. Goldman, M.J.: RS-T segment elevation in mid and left precordial leads as a normal variant. *Am. Heart J.* 46:817, 1953.
394. Goldreyer, B.N. and Bigger, J.T., Jr.: Site of reentry in paroxysmal supraventricular tachycardia in man. *Circulation* 43:15, 1971.
395. Goldschlager, N. and Goldman, M.J.: Electrocardiografia: bases da interpretação. Editora Guanabara, 1986.
396. Gomes, J.A. and Winters, S.L.: The origins of the sinus node pacemaker complex in man: demonstration of dominant and subsidiary foci. *J. Am. Coll. Cardiol.* 9(1):45, 1987.
397. Gomes, J.A.C., Hariman, R.I., and Clowdry, I.A.: New application of direct sinus node recordings in man: assessment of sinus node recovery time. *Circulation* 70(4):663, 1984.
398. Goodman, L.S. and Gilman, A.: The pharmacological basis of therapeutics. The MacMillan Company, 1970.
399. Gouaux, J.L. and Ashman, R.: Auricular fibrillation with aberration simulating ventricular paroxysmal tachycardia. *Am. Heart J.* 34:366, 1947.
400. Grant, R.P.: Clinical electrocardiography. McGraw Hill Book Company, Inc., New York, 1957.
401. Grant, R.P., Estes, E.H., Jr., and Doyle, J.T.: Spatial vector electrocardiography: the clinical characteristics of ST and T vectors. *Circulation* 3:182, 1951.
402. Grant, R.P.: Left axis deviation. An electrocardiographic-pathological correlation study. *Circulation* 14:233, 1956.
403. Grant, R.P.: Peri-infarction block. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 2:237, 1959.
404. Graybiel, A., McFarland, R.A., Gates, D.C., and Webster, F.A.: Analysis of the electrocardiograms obtained from 1,000 young healthy aviators. *Am. Heart J.* 27:524, 1944.

BIBLIOGRAFIA

405. Greenberg, H., Gillespie, J., Dwyer, Jr., E.M., and the Multicenter Post-Infarction Research Group: A new electrocardiographic classification for post-myocardial infarction clinical trials. *The Am. J. Cardiol.* 59:1057, 1987.
406. Grégoire, R. y Oberlin: *Manual de anatomia. III. Esplacnologia – Tórax, abdômen, pelvis.* Salvat Editores, S.A., 1931.
407. Gressard, A., Atallah, G., Chatelain, M.T. et Touboul, P.: Genèse de la fibrillation auriculaire dans le syndrome de Wolff-Parkinson-White. *Arch. Mal. Coeur* 11: 277, 1981.
408. Gressard, A.: Left bundle branch block with left-axis deviation: an electrophysiologic approach. *The Am. J. Cardiol.* 52:1013, 1983.
409. Grolleau, R., Dufoix, R., Puech, P. et al.: Les tachycardies par rythme réciproque dans le syndrome de Wolff-Parkinson-White. *Arch. Mal. Coeur* 63:74, 1970.
410. Grossman, J.L. and Delman, A.J.: Serial P wave changes in acute myocardial infarction. *Am. Heart J.* 77:336, 1969.
411. Grusin, H.: Peculiarities of the African's electrocardiogram and the changes observed in serial studies. *Circulation* 9:860, 1954.
412. Guiraudon, G.M., Klein, G.J., Sharma, A.D., Jones, D.L., and McLellan, D.G.: Surgery for Wolff-Parkinson-White syndrome: further experience with an epicardial approach. *Circulation* 74(3):525, 1986.
413. Gulamhusein, S., Yee, R., Ko, P.T., and Klein, G.J.: Electrocardiographic criteria for differentiating aberrancy and ventricular extrasystole in chronic atrial fibrillation: validation by intracardiac recordings. *J. Electrocardiol.* 18(1):41, 1985.
414. Guntheroth, W.G.: Editorial: the QT interval and sudden infant death syndrome. *Circulation* 66(3):502, 1982.
415. Guntheroth, W.G., Selzer, A., and Spodick, D.H.: Atrioventricular nodal rhythm reconsidered. *The Am. J. Cardiol.* 52:416, 1983.
416. Gupta, P.K., Lichstein, E., and Chadda, K.D.: Electrophysiological features of Mobitz type II block occurring within the His bundle. *Br. Heart J.* 34:1232, 1972.
417. Haft, J.I., DeMaio, Jr., S.J., and Bartoszyk, O.B.: Coronary arteriographic findings in symptomatic right bundle branch block. *The Am. J. Cardiol.* 53:770, 1984.
418. Haft, J.I., Herman, M.V., and Gorlin, R.: Left bundle branch block. *Circulation* 43:279, 1971.
419. Haft, J.I.: The His bundle electrogram. *Circulation* 47:897, 1973.
420. Haft, J.I., Weinstock, M., De Guia, R., Gupta, P.K., and Fano, A.: Assessment of atrio-ventricular conduction in left and right bundle branch block using His bundle electrograms and atrial pacing. *The Am. J. Cardiol.* 27:474, 1971.
421. Hait, G. and Gasul, B.M.: The evolution and significance of T wave changes in the normal newborn during the first seven days of life. *The Am. J. Cardiol.* 12:494, 1963.
422. Haller, A.: *Anfangsgründe der physiologie der menschlichen. Körpers*, Berlin, C.F. Voss, 1759, cited by Glomset and Cross, 1952 (n.165).
423. Halliday, D. and Resnick, R.: *Physics for students of science and engineering – Part II.* Toppan Company, Ltd., Tokyo, Japan, 1962.
424. Hamby, R.I., Weissman, R.H., Prakash, M.N., and Hoffman, I.: Left bundle branch block: a predictor of poor left ventricular function in coronary artery disease. *Am. Heart J.* 106:471, 1983.
425. Han, J., Malozzi, A.M., and Moe, G.K.: Sino-atrial reciprocation in the isolated rabbit heart. *Circ. Res.* 22:355, 1968.
426. Han, J.: Mechanisms of ventricular arrhythmias associated with myocardial infarction. *The Am. J. Cardiol.* 24:800, 1969.
427. Hands, M.E., Lloyd, B.L., Robinson, J.S., de Klerk, N., and Thompson, P.L.: Prognostic significance of electrocardiographic site of infarction after correction for enzymatic size of infarction. *Circulation* 73(5):885, 1986.
428. Haraphongse, M., Tanomsup, S., and Jugdutt, B.I.: Inferior ST segment depression during acute anterior myocardial infarction: clinical and angiographic correlations. *J. Am. Coll. Cardiol.* 4(3):467, 1984.

O ELETROCARDIOGRAMA

429. Harris, A., Davies, M., Redwood, D., Leatham, A., and Siddons, H.: Aetiology of chronic heart block. A clinico-pathological correlation in 65 cases. *Br. Heart J.* 31:206, 1969.
430. Harris, A.: Delayed development of ventricular ectopic rhythms following experimental coronary occlusion. *Circulation* 1:1318, 1950.
431. Harris, B.C., Shaver, J.A., Gray, S., Kroetz, F.W., and Leonard, J.J.: Left atrial rhythm. Experimental production in man. *Circulation* 37:1000, 1968.
432. Harrison, L., Gallagher, J., Kasell, J., Anderson, R.H., Mikat, E., Hackel, D.B., and Wallace, A.G.: Cryosurgical ablation of the A-V node - His bundle. A new method for producing A-V block. *Circulation* 55:463, 1977.
433. Harrison, M.T., and Gibb, B.H.: Electrocardiographic changes associated with a cerebrovascular accident. *Lancet* 2:429, 1964.
434. Hassett, M.A., Williams, R.R., and Wagner, G.S.: Transient QRS changes simulating acute myocardial infarction. *Circulation* 62(5):975, 1980.
435. Havelda, C.J., Sohi, G.S., Flowers, N.C., and Horan, L.G.: The pathologic correlates of the electrocardiogram: complete left bundle branch block. *Circulation* 65(3):445, 1982.
436. Hayden, W.G., Hasley, E.J., and Rytand, D.A.: The mechanism of canine atrial flutter. *Circ. Res.* 20:496, 1967.
437. Hay, J.: Bradycardia and cardiac arrhythmia produced by depression of certain of the functions of the heart. *Lancet* 1:139, 1906.
438. Haynes, R.E., Hallstrom, A.P., and Cobb, L.A.: Repolarization abnormalities in sudden cardiac death syndrome (abstr.). *Clin. Res.* 25:143a, 1977.
439. Hecht, H.H., Kossmann, C.E., Childers, R.W., Langendorf, R., Lev, M., Rosen, K.M., Pruitt, R.D., Truex, R.C., Uhley, H.N., and Watt, T.B.: Atrioventricular and intraventricular conduction. Revised nomenclature and concepts. *The Am. J. Cardiol.* 31:232, 1973.
440. Heissenbuttel, P.H. and Bigger, J.T.: The effect of oral quinidine on intraventricular conduction in man: correlation of plasma quinidine with changes in QRS duration. *Am. Heart J.* 80:453, 1970.
441. Henderson, M.A., Ruddy, T.D., Rakowski, H., and Wigle, E.D.: Left ventricular hypertrophy by ECG in hypertrophic cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.*, Abstract, 1(2):693, 1983.
442. Herlitz, J., Ejdebäck, J., Swedberg, K., Waagstein, F., and Hjalmarson, A.: Göteborg metoprolol trial: Electrocardiographically estimated infarct size. *The Am. J. Cardiol.* 53:22D, 1984.
443. Herrmann, H.C., Kaplan, L.M., and Bierer, B.E.: Q-T prolongation and torsades de pointes ventricular tachycardia produced by the tetracyclic antidepressant agent maprotiline. *The Am. J. Cardiol.* 51:904, 1983.
444. Higuchi, T. and Nakaya, Y.: T wave polarity related to the repolarization process of epicardial and endocardial ventricular surfaces. *Am. Heart J.* 108(2):290, 1984.
445. Hill, N.E., Warner, R.A., Mookherjee, S., and Smulyan, H.: Comparison of optimal scalar electrocardiographic, orthogonal electrocardiographic and vectorcardiographic criteria for diagnosing inferior and anterior myocardial infarction. *The Am. J. Cardiol.* 54:274, 1984.
446. Hindman, M.C. et al.: The clinical significance of bundle branch block complicating acute myocardial infarction. 2. Indications for temporary and permanent pacemaker insertion. *Circulation* 58:689, 1978.
447. Hindman, M.C., Wagner, G.S., JaRo, M., Atkins, J.M., Scheinman, M.M., DeSanctis, R.W., Hutter, A.H., Jr., Yeatman, L., Rubenfire, M., Pujara, C., Rubin, M., and Morris, J.J.: The clinical significance of bundle branch block complicating acute myocardial infarction. 1. Clinical characteristics, hospital mortality and one-year follow-up. *Circulation* 58:679, 1978.
448. Hindman, N.B. and Wagner, G.S.: Enhancement of an old diagnostic tool, the standard 12-lead ECG. *J. Electrocardiol.* 20(2):93, 1987.

BIBLIOGRAFIA

449. Hindman, N.B., Schocken, D.D., Widmann, M., Anderson, W.D., White, R.D., Leggett, S., Ideker, R.E., Hinohara, T., Selvester, R.H., and Wagner, G.S.: Evaluation of a QRS scoring system for estimating myocardial infarct size. V. Specificity and method of application of the complete system. *The Am. J. Cardiol.* 55:1485, 1985.
450. Hindman, N., Grande, P., Harrell, Jr., F.E., Anderson, C., Harrison, D., Ideker, R.E., Selvester, R.H., and Wagner, G.S.: Relation between electrocardiographic and enzymatic methods of estimating acute myocardial infarct size. *The Am. J. Cardiol.* 58:31, 1986.
451. Hinohara, T., Hindman, N.B., White, R.D., Ideker, R.E., and Wagner, G.S.: Quantitative QRS criteria for diagnosing and sizing myocardial infarcts. *The Am. J. Cardiol.* 53:875, 1984.
452. Hiraoka, M., and Adaniya, H.: Function of atrial preferential conduction routes under normal and abnormal conditions. *J. Electrocardiol.* 16(2):123, 1983.
453. Hiss, R.G. and Lamb, L.E.: Electrocardiographic findings in 122,043 individuals. *Circulation* 25:947, 1962.
454. His, W.: The function of the embryonic heart and its significance in the interpretation of the heart action in adults. Translated by F.A.W., in Willius and Keys (ed.): *Cardiac Classics*. The C.V. Mosby Company, St. Louis, 1941.
455. Hodgkin, A.L. and Huxley, A.F.: A quantitative description of membrane current and its application to conduction and excitation in nerve. *J. Physiol.* 117:500, 1952.
456. Hod, H., Lew, A.S., Keltai, M., Cercek, B., Geft, I.L., Shah, P.K., and Ganz, W.: Early atrial fibrillation during evolving myocardial infarction: a consequence of impaired left atrial perfusion. *Circulation* 75(1):146, 1987.
457. Hoffman, B.F. and Cranefield, P.F.: *Electrophysiology of the heart*. McGraw Hill, New York, 1960.
458. Hoffman, B.F. and Cranefield, P.F.: The physiological basis of cardiac arrhythmias. *The Am. J. Med.* 37:670, 1964.
459. Hoffman, B.F. and Rosen, M.R.: Cellular mechanisms for cardiac arrhythmias. *Circ.Res.* 49:1, 1981.
460. Hoffman, B.F.: Autonomic control of cardiac rhythm. *Bull. N.Y. Acad. Med.* 43:1087, 1967.
461. Hoffman, B.F.: Fine structure of internodal pathways. *The Am. J. Cardiol.* 44:385, 1979.
462. Hoffman, B.F., Moore, E.N., Stuckey, J.H., and Cranefield, P.F.: Functional properties of the atrioventricular conduction system. *Circ. Res.* 13:308, 1963.
463. Hoffman, I., Mehta, J., Hilsenrath, J., and Hamby, R.L.: Anterior conduction delay: a possible cause for prominent anterior QRS forces. *J. Electrocardiol.* 9:15, 1976.
464. Hogan, P.H. and Davis, L.D.: Evidence for specialized fibers in the canine atrium. *Circ. Res.* 23:387, 1968.
465. Hollander, G., Nadiminti, V., Lichstein, E., Greengart, A., and Sanders, M.: Bundle branch block in acute myocardial infarction. *Am. Heart J.* 105:738, 1983.
466. Holmes, Jr., D.R.: Cardiac arrhythmias: anatomic and pathophysiologic concepts. In Brandenburg, R.O., Fuster, V., Giuliani, E.R., and McGoon, D.C.: *Cardiology: fundamentals and practice*. Year Book Medical Publishers, Inc., 1987.
467. Holsinger, J.W., Wallace, A.G., and Sealy, W.C.: The identification and surgical significance of the atrial internodal conduction tracts. *Ann. Surg.* 167:447, 1968.
468. Holt, J.H., Barnard, A.C.L., and Lynn, M.S.: A study of the human heart as a multiple dipole source. 2. Diagnosis and quantitation of left ventricular hypertrophy. *Circulation* 40:697, 1969.
469. Holt, Jr., J.H., Barnard, A.C.L., and Kramer, Jr., J.O.: Multiple dipole electrocardiography. A comparison of electrically and angiographically determined left ventricular masses. *Circulation* 57:1129, 1978.
470. Horan, L.G., and Flowers, N.C.: *Electrocardiography and vectorcardiography*. In Braunwald, E.: *Heart Disease, a textbook of cardiovascular medicine*. W.B. Saunders Company, 1980.

O ELETROCARDIOGRAMA

471. Horan, L.G., Flowers, N.C., and Havelda, C.J.: Relation between right ventricular mass and cavity size: and analysis of 1500 human hearts. *Circulation* 64(1):135, 1981.
472. Horan, L.G.: Manifest orientation: The theoretical link between the anatomy of the heart and the clinical electrocardiogram. *J. Am. Coll. Cardiol.* 9(5):1049, 1987.
473. Horn, H., Field, L.E., Dack, S., and Master, A.: Acute coronary insufficiency: pathological and physiological aspects. An analysis of twenty-five cases of subendocardial necrosis. *Am. Heart J.* 40:63, 1950.
474. Horowitz, L.N., Greenspan, A.M., Spielman, S.R., and Josephson, M.E.: Torsades de pointes: electrophysiologic studies in patients without transient pharmacologic or metabolic abnormalities. *Circulation* 63(5):1120, 1981.
475. Horowitz, L.N.: Torsades de pointes: twisting of the points or confusion of the points? *Int. J. Cardiol.* 7:427, 1985.
476. Huang, S.K. and Guerrero-Servin, R.: Multilevel block in the atrioventricular node following acute inferior myocardial infarction. *Am. Heart J.* 112(5):1105, 1986.
477. Huang, S.K., Messer, J.V., and Denes, P.: Significance of ventricular tachycardia in idiopathic dilated cardiomyopathy: observations in 35 patients. *The Am. J. Cardiol.* 51:507, 1983.
478. Hunt, N.C., Cobb, F.R., and Waxman, M.B.: Conversion of supraventricular tachycardia with atrial stimulation: evidence for re-entry mechanisms. *Circulation* 38:1060, 1968.
479. Hurd II, H.P., Starling, M.R., Crawford, M.H., Dlabal, P.W., and O'Rourke, R.A.: Comparative accuracy of electrocardiographic and vectorcardiographic criteria for inferior myocardial infarction. *Circulation* 63(5):1025, 1981.
480. Hurst, J.W. and Logue, R.B.: The heart — arteries and veins. McGraw-Hill Book Company, 1970.
481. Hurst, J.W., Logue, R.B., Rackley, C.E., Schlant, R.C., Sonnenblick, E.H., Wallace, A.G., and Wenger, N.K.: The Heart, arteries and veins. McGraw-Hill Book Company, 6th edition, 1986.
482. Hurst, J.W., Logue, R.B., Schlant, R.C., and Wenger, N.K.: The Heart, arteries and veins. McGraw-Hill Book Company, a Blakiston Publication, 4th edition, 1978.
483. Hurst, J.W.: Coronary artery disease. Introduction and classification. In Hurst, J.W. and Logue, R.B. (ed.): The heart — arteries and veins. McGraw-Hill Book Company, 1970.
484. Imataka, K., Nakaoka, H., Kitahara, Y., Fujii, J., Ishibashi, M., and Yamaji, T.: Blood hematocrit changes during paroxysmal atrial fibrillation. *The Am. J. Cardiol.* 59:172, 1987.
485. Jacobson, D. and Schrire, V.: Giant T wave inversion. *Brit. Heart J.* 28:768, 1966.
486. Jalife, J., Michaels, D.C., and Langendorf, R.: Modulated parasystole originating in the sinoatrial node. *Circulation* 74(5):945, 1986.
487. James, T.N.: Anatomy of the conduction system of the heart. In Hurst, J.W., Logue, R.B., Schlant, R.C., and Wenger, N.K.: The Heart, arteries and veins. McGraw-Hill Book Company, 4th edition, 1978.
488. James, T.N.: Anatomy of the conduction system of the heart. In *The Heart — arteries and veins* (ed.) Hurst, J.W. and Logue, R.B., McGraw-Hill, New York, 1970.
489. James, T.N.: Anatomy of the human sinus node. *Anat. Rec.* 141:109, 1961.
490. James, T.N.: A useful landmark for interpreting angiocardiograms. *Radiology* 75:804, 1963.
491. James, T.N.: Cardiac conduction system. Fetal and postnatal development. *The Am. J. Cardiol.* 25:213, 1970.
492. James, T.N.: Morphology of the human atrioventricular node, with remarks pertinent to its electrophysiology. *Am. Heart J.* 62:756, 1961.
493. James, T.N.: Pathogenesis of arrhythmias in acute myocardial infarction. *The Am. J. Cardiol.* 24:791, 1969.
494. James, T.N.: Pulse and impulse in the sinus node. *Henry Ford Hosp. Med. Bull.* 15:275, 1967.

BIBLIOGRAFIA

495. James, T.N.: The connecting pathways between the sinus node and A-V node and between the right and the left atrium in human heart. *Am. Heart J.* 66:498, 1963.
496. James, T.N.: The sinus node as a servomechanism. *Circ. Res.* 32:307, 1973.
497. James, T.N.: The sinus node. *The Am. J. Cardiol.* 40:965, 1977.
498. James, T.N., and Geoghegan, T.: Sequential electrocardiographic changes following auricular injury. *Am. Heart J.* 46:830, 1953.
499. James, T.N. and Sherf, L.: Fine structure of the His bundle. *Circulation* 44:9, 1971.
500. James, T.N. and Sherf, L.: Ultrastructure of myocardial cells. *Circulation* 22:389, 1968.
501. James, T.N. and Sherf, L.: Ultrastructure of the human atrioventricular node. *Circulation* 37:1049, 1968.
502. James, T.N. and Sherf, L.: Ultrastructure of the myocardium. In Hurst, J.W., Logue, R.B., Schlant, R.C., and Wenger, N.K.: *The Heart, arteries and veins.* McGraw-Hill Book Company, a Blakiston Publication, 4th edition, 1978.
503. James, T.N., Froggatt, P., Atkinson, Jr., W.J., Lurie, P.R., McNamara, D.G., Miller, W.W., Schloss, G.T., Carroll, J.F., and North, R.L.: De subitaneis mortibus. XXX. Observations on the pathophysiology of the long QT syndromes with special reference to the neuropathology of the heart. *Circulation* 57:1221, 1978.
504. James, T.N., Hackel, D.B., and Marshall, T.K.: De subitaneis mortibus. V. Occluded A-V node artery. *Circulation* 49:772, 1974.
505. James, T.N., Sherf, L., Fine, G., and Morales, A.R.: Comparative ultrastructure of the sinus node in man and dog. *Circulation* 34:139, 1966.
506. Janse, M.J. and Anderson, R.H.: Specialized internodal atrial pathways - fact or fiction? *Europ. J. Cardiol.* 2:117, 1974.
507. Jatene, A.D., Gizzi, J.C., Souza, L.C.B., Paulista, P.P., Abdulmassih, C., Kormann, D.S. e Feher, J.: Tratamento cirúrgico da taquiarritmia na síndrome de Wolff-Parkinson-White. *Arq. Bras. Cardiol. (supl I)* 33:301, 1979.
508. Javier, R.P. and Narula, O.S.: Analysis of left bundle branch block by His bundle recordings. *Circulation* 44 (suppl. II):183, 1971 (abstract.).
509. Javier, R.P., Narula, O.S., and Šamet, P.: Atrial tachysystole (flutter ?) with apparent exit block. *Circulation* 40:179, 1969.
510. Jervell, A. and Lange-Nielsen, F.: Congenital deaf-mutism, functional heart disease with prolongation of the Q-T interval, and sudden death. *Am. Heart J.* 54:59, 1957.
511. Johnson, R.L., Averill, K.H., and Lamb, L.E.: Electrocardiographic findings in 67,375 asymptomatic subjects. VI. Right bundle branch block. *The Am. J. Cardiol.* 6:143, 1960.
512. Jordan, J., Yamaguchi, I., and Mandel, W.J.: Characteristics of sinoatrial conduction in patients with coronary artery disease. *Circulation* 55:569, 1977.
513. Josephson, M.E., Almendral, J.M., Buxton, A.E., and Marchlinski, F.E.: Mechanisms of ventricular tachycardia. *Circulation* 75 (suppl. III):41, 1987.
514. Josephson, M.E. and Kastor, J.A.: Supraventricular tachycardia in Lown-Ganong-Levine syndrome: atrionodal versus intranodal reentry. *The Am. J. Cardiol.* 40:521, 1977.
515. Josephson, M.E. and Seides, S.F.: *Clinical Cardiac Electrophysiology - techniques and interpretations.* Lea & Febiger, 1979.
516. Josephson, M.E. and Wellens, H.J.J.: *Tachycardias: mechanisms, diagnosis, treatment.* Lea & Febiger, 1984.
517. Josephson, M.E.: Paroxysmal supraventricular tachycardia: an electrophysiologic approach. *The Am. J. Cardiol.* 41:1123, 1978.
518. Juillard, A., Guillermin, F., Chuong, H.V., Angelard, Th., Bouajina, A., Bourgeois, Y., Barrillon A. et Gerbaux, A.: L'allongement du temps de conduction sino-auriculaire direct: un critère de dysfonction sinusale. *Arch. Mal. Coeur* 12:1417, 1983.
519. Kafka, H., Burggraf, G.W., and Milliken, J.A.: Electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy in the presence of left bundle branch block: an echocardiographic study. *The Am. J. Cardiol.* 55:103, 1985.
520. Kafka, H., Milliken, J.A., and Burggraf, G.W.: Improved electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy in left bundle branch block. *Circulation* 70, suppl II:11-434, Abstract, 1984.

O ELETROCARDIOGRAMA

521. Kahn, M., Scheuer, J., Wachtel, F., Grishman, A.J., and Donosco, E.: An evaluation of the ratio of P wave duration to P-R segment in the diagnosis of atrial enlargement. *Am. Heart J.* 60:23, 1960.
522. Kalusche, D. and Roskamm, H.: Tachycardia-dependent second degree AV - block in a patient with right bundle branch block. *J. Electrocardiol.* 20(2):169, 1987.
523. Kannel, W.B., Abbott, R.D., Savage, D.D., and McNamara, P.M.: Coronary heart disease and atrial fibrillation: the Framingham study. *Am. Heart J.* 106(2):389, 1983.
524. Kaplan, I.: *Nuclear Physics*. Addison-Wesley Publishing Company Inc., Mass., London, Palo Alto, 1963.
525. Kaplinsky, E., Ogawa, S., Kmetzo, J., and Dreifus, L.S.: Origin of so-called right and left ventricular arrhythmias in acute myocardial ischemia. *The Am. J. Cardiol.* 42:774, 1978.
526. Karnegis, J.N., Matts, J., Tuna, N., Amplatz, K., and the POSCH Group: Relation between Q-QS changes on the rest electrocardiogram and left ventricular function with healed myocardial infarction. *The Am. J. Cardiol.* 58:399, 1986.
527. Karnegis, J.N., Matts, J., Tuna, N., and the POSCH Group: Development and evolution of electrocardiographic Minnesota Q-QS codes in patients with acute myocardial infarction. *Am. Heart J.* 110(2):452, 1985.
528. Katz, E.N. and Pick, A.: *Clinical Electrocardiography. Part I. The arrhythmias*. Philadelphia, Lea & Febiger, 1956.
529. Kaufman, J.G., Wachtel, F.W., Rothfield, E., and Bernstein, A.: The association of complete heart block and Adams-Stokes syndrome in two cases of Mobitz type of block. *Circulation* 23:253, 1961.
530. Kaufman, W. and Johnston, F.D.: The electrical conductivity of the tissues near the heart and its bearing on distribution of cardiac action currents. *Am. Heart J.* 26:42, 1943.
531. Kay, G.N., Plumb, V.J., Arciniegas, J.G., Henthorn, R.W., and Waldo, A.L.: Torsade de pointes: the long-short initiating sequence and other clinical features: observations in 32 patients. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2(5):806, 1983.
532. Kay, G.N., Pressley, J.C., Packer, D.L., Pritchett, E.L.C., German, L.D., and Gilbert, M.R.: Value of the 12-lead electrocardiogram in discriminating atrioventricular nodal reciprocating tachycardia from circus movement atrioventricular tachycardia utilizing a retrograde accessory pathway. *The Am. J. Cardiol.* 59:296, 1987.
533. Kay, H.B.: Ventricular complexes in heart block. *Br. Heart J.* 10:177, 1948.
534. Keefe, D.L., Miura, D., and Somberg, J.C.: Supraventricular tachyarrhythmias: their evaluation and therapy. *Am. Heart J.* 111(6):1150, 1986.
535. Keith, A. and Flack, M.: The form and nature of the muscular connections between the primary divisions of the vertebrate heart. *J. Anat. and Physiol.* 41:172, 1907.
536. Keith, J.D., Rowe, R.D., and Vlad, P.: *Heart Disease in Infancy and Childhood*. Macmillan Publishing Co., Inc., 3rd edition, 1978.
537. Keith, N.M., Burchell, H.B., and Baggenstoss, A.H.: Electrocardiographic changes in uremia associated with a high concentration of serum potassium: report of 3 cases. *Am. Heart J.* 27:814, 1944.
538. Kelly, D.T., Brodsky, S.J., Mirowsky, M., Krovetz, L.J., and Rowe, R.D.: Bundle of His recordings in congenital complete heart block. *Circulation* 45:277, 1972.
539. Kemp, R.L., Surawicz, B., Bettinger, J.C., Gottlieb, H., and Bellet, S.: Prognostic significance of negative U waves in the electrocardiogram in hypertension. *Circulation* 15:98, 1957.
540. Kennamer, R., Bernstein, J.L., Maxwell, M.H., Prinzmetal, M., and Shaw, C.M.: Studies on the mechanism of ventricular activity. V. Intramural depolarization potentials in the normal heart with a consideration of currents of injury in coronary artery disease. *Am. Heart J.* 46:379, 1953.
541. Kennedy, E.E. and Batsford, W.P.: Amiodarone - induced intra - His block. *J. Am. Coll. Cardiol.* 4(1):192, 1984.

BIBLIOGRAFIA

542. Keren, A., Tzivoni, D., Gavish, D., Levi, J., Gottlieb, S., Benhorin, J., and Stern, S.: Etiology, warning signs and therapy of torsade de pointes. A study of 10 patients. *Circulation* 64(6):1167, 1981.
543. Kerr, C.R. and Mason, M.A.: Incidence and clinical significance of accelerated junctional rhythm following open heart surgery. *Am. Heart J.* 110(5):966, 1985.
544. Khair, G.Z., Tristani, F.E., and Bamrah, V.S.: Dynamic QRS variations in Wolff-Parkinson-White syndrome: electrocardiographic and clinical observations. *Am. Heart J.* 105:878, 1983.
545. Kim, Y.I., Noble, R.J., and Zipes, D.P.: Dissociation of the inotropic effect of digitalis from its effect on atrioventricular conduction. *The Am. J. Cardiol.* 36:459, 1975.
546. Kinoshita, S.: Mechanisms of ventricular parasystole. *Circulation* 58:715, 1978.
547. Hinoshita, S., Nakagawa, J., Kato, N., Nishino, T., and Tanabe, Y.: Mechanism of supraventricular parasystole. *Circulation* 65(1):208, 1982.
548. Kinoshita, S.: Parasystole and re-entry. *Am. Heart J.* 95:812, 1978.
549. Kip, A.F.: Fundamentals of electricity and magnetism. McGraw Hill Book Company Inc., New York, San Francisco, Toronto, London, 1962.
550. Kissane, R.W., Brooks, R., and Clark, T.E.: Relation of supraventricular paroxysmal tachycardia to heart disease and the basal metabolism rate. *Circulation* 1:950, 1950.
551. Kleinfeld, M.J. and Rozanski, J.J.: Alternans of the S-T segment in Prinzmetal's angina. *Circulation* 55:574, 1977.
552. Klein, G.J. and Gulamhusein, S.S.: Intermittent preexcitation in the Wolff-Parkinson-White syndrome: prevalence, mechanisms and clinical significance. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1(2):634, Abstract, 1983.
553. Klein, G.J. and Gulamhusein, S.S.: Intermittent preexcitation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *The Am. J. Cardiol.* 52:292, 1983.
554. Klein, G.J., Guiraudon, G.M., Perkins, D.G., Jones, D.L., Yee, R., and Jarvis, E.: Surgical correction of the Wolff-Parkinson-White syndrome in the closed heart using cryosurgery: a simplified approach. *J. Am. Coll. Cardiol.* 3(2):405, 1984.
555. Klein, H.O., Tordjman, T., Ninio, R., Sareli, P., Oren, V., Lang, R., Gefen, J., and Kaplinsky, E.: The early recognition of right ventricular infarction: diagnostic accuracy of the electrocardiographic V₄R lead. *Circulation* 67(3):558, 1983.
556. Klein, L.W. and Helfant, R.H.: The Q - wave and non - Q wave myocardial infarction: differences and similarities. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 29(3):205, 1986.
557. Klein, R.C., Vera, Z., DeMaria, A.N., and Mason, D.T.: Electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy in the presence of left bundle branch block. *Am. Heart J.* 108:502, 1984.
558. Knopf, W.D., Erb, B.J., Lipsitt, M., Wenger, N.K., and Felner, J.M.: Increased aVL voltage on the electrocardiogram: lack of correlation with echocardiographic evidence of left ventricular hypertrophy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 3(2):597, Abstract, 1984.
559. Kokubun, S., Nishimura, M., Noma, A., and Irisawa, A.: The spontaneous action potential of rabbit atrioventricular node cells. *Jap. J. Physiol.* 30:529, 1980.
560. Kopelman, H.A., Forman, M.B., Wilson, B.H., Kolodgie, F.D., Smith, R.F., Friesinger, G.C., and Virmani, R.: Right ventricular myocardial infarction in patients with chronic lung disease: possible role of right ventricular hypertrophy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 5(6):1302, 1985.
561. Kossman, C.E.: Advances in electrocardiography. Grune & Stratton, 1958.
562. Kossman, C.E., and Johnston, F.D.: The precordial electrocardiogram. I. The potential variations of the precordium and of the extremities in normal subjects. *Am. Heart J.* 10:925, 1935.
563. Kossman, C.E.: Electrocardiographic effects of myocardial injury: electrical images. In *Advances in Electrocardiography* (ed.): Kossman, C.E., New York, Grune & Stratton, 1958.
564. Kossman, C.E.: Torsade de Pointes: an addition to the nosography of ventricular tachycardia. *The Am. J. Cardiol.* 42:1054, 1978.

O ELETROCARDIOGRAMA

565. Kossmann, C.E.: Unipolar electrocardiography of Wilson: a half century later. *Am. Heart J.* 110(4):901, 1985.
566. Kramer, D.H. and Moss, A.J.: Permanent pervenous atrial pacing for treatment of symptomatic sinus bradycardia. *The Am. J. Cardiol.* 25:111, 1970.
567. Kreger, B.E., Kannel, W.B., and Cupples, L.A.: Electrocardiographic precursors of sudden unexpected death: the Framingham study. *Circulation* 75 (suppl II):II-22, 1987.
568. Krikler, D.M. and Curry, P.V.L.: Torsade de pointes: an atypical ventricular tachycardia. *Br. Heart J.* 38:117, 1976.
569. Krikler, D.M. and Goodwin, J.F.: *Cardiac Arrhythmias – the modern electrophysiological approach.* W.B. Saunders Company Ltd., 1975.
570. Krikler, D.M.: Intracardiac electrophysiologic studies in patients with supraventricular tachycardia: other perspectives. *Circulation* 75 (suppl III):123, 1987.
571. Krikler, D.M.: Wolff-Parkinson-White syndrome: long follow-up and an anglo-american historical note. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2(6):1216, 1983.
572. Krone, R.J., Friedman, E., Thanavaro, S., Miller, J.P., Kleiger, R.E., and Oliver, G.C.: Long – term prognosis after first Q – wave (transmural) or non – Q – wave (nontransmural) myocardial infarction: analysis of 593 patients. *The Am. J. Cardiol.* 52:234, 1983.
573. Kuck, K., Brugada, P., and Wellens, H.J.J.: Observations on the antidromic type of circus movement tachycardia in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2(5):1003, 1983.
574. Kulbertus, H.E. and Demoulin, J.C.: Pathological basis of concept of left hemiblock. In Wellens, H.J.J., Lie, K.I., and Janse, M.J. (ed.): *The conduction system of the heart.* Lea & Febiger, Philadelphia, 1976.
575. Kulbertus, H.E.: *Re-entrant arrhythmias. Mechanisms and treatment.* M.T.P. Press Limited, Liege, 1977.
576. Kunis, R.L., Garfein, O.B., Pepe, A.J., and Dwyer, Jr., E.M.: Deglutition syncope and atrioventricular block selectively induced by hot food and liquid. *The Am. J. Cardiol.* 55:613, 1985.
577. Laakso, M., Åberg, Å., Savola, J., Pentikäinen, P.J., and Pyörälä, K.: Diseases and drugs causing prolongation of the QT interval. *The Am. J. Cardiol.* 59:862, 1987.
578. Lamas, G.A., Koller, L.R., Antman, E.M., and Smith, T.W.: Electrocardiogram by Einthoven 63 years earlier. *The Am. J. Cardiol.* 54:1163, 1984.
579. Lamb, L.E. and Pollard, L.W.: Atrial fibrillation in flying personnel. Report of 60 cases. *Circulation* 29:694, 1964.
580. Lancaster, J.F., Leonard, J.J., Leon, D.F., Kroetz, F.W., and Shaver, J.A.: Experimental production of coronary sinus rhythm in man. *Am. Heart J.* 70:89, 1965.
581. Lange, G.: Action of driving stimuli from intrinsic and extrinsic sources on in situ cardiac pacemaker tissues. *Circ. Res.* 17:449, 1965.
582. Langendorf, R. and Pick, A.: Atrioventricular block, type II (Mobitz) – its nature and clinical significance. *Circulation* 38:819, 1968.
583. Langendorf, R. and Pick, A.: Concealed conduction. Further evaluation of a fundamental aspect of propagation of the cardiac impulse. *Circulation* 13:381, 1956.
584. Langendorf, R., Cohen, H., and Gozo, E.G.: Observations on second degree atrioventricular block, including new criteria for the differential diagnosis between type I and type II block. *The Am. J. Cardiol.* 29:111, 1972.
585. Langendorf, R., Pick, A., and Wintermiz, M.: Mechanisms of intermittent ventricular bigeminy. I. Appearance of ectopic beats dependent upon the length of the ventricular cycle, the "rule of bigeminy". *Circulation* 2:422, 1955.
586. Laranja, F.S., Dias, E., Nóbrega, G., and Miranda, A.: Chagas disease – a clinical, epidemiological and pathologic study. *Circulation* 14:1035, 1956.
587. Lawrie, D.M. et al.: Ventricular fibrillation complicating acute myocardial infarction. *Lancet* 2:523, 1968.
588. Lazzara, R., El-Sherif, N., and Scherlag, B.J.: Electrophysiological properties of canine Purkinje cells in one-day old myocardial infarction. *Circ. Res.* 33:722, 1973.

BIBLIOGRAFIA

589. Lee, Y. and Scherlis, L.: Atrial septal defect: Electrocardiographic, vectorcardiographic and catheterization data. *Circulation* 25:1024, 1962.
590. Legato, M.J.: Ultrastructure of the atrial, ventricular and Purkinje cell with special reference to the genesis of arrhythmias. *Circulation* 47:178, 1973.
591. Le Guludec-Chéron, D., Sebag, C., Davy, J.M., Lainé, J.F., Slama, M., Kevorkian, M., et Motté, G.: Les blocs auriculo-ventriculaires chroniques infranodaux des sujets de moins de 50 années. *Arch. Mal. Coeur* 1:23, 1986.
592. Le Marec, H.: Mécanismes cellulaires des troubles du rythme cardiaque. *Arch. Mal. Coeur* 3:379, 1987.
593. Lembo, N.J., Starling, M.R., Dell'Italia, L.J., Chaudhuri, T.K., Crawford, M.H., and O'Rourke, R.A.: Clinical and prognostic importance of persistent precordial (V₁-4) ST depression in inferior transmural myocardial infarction. *Circulation* 70, supp II:II-436, Abstract, 1984.
594. Lembo, N.J., Starling, M.R., Dell'Italia, L.J., Crawford, M.H., Chaudhuri, T.K., and O'Rourke, R.A.: Clinical and prognostic importance of persistent precordial (V₁-V₄) electrocardiographic ST segment depression in patients with inferior transmural myocardial infarction. *Circulation* 74(1):56, 1986.
595. Lenègre, J.: Bilateral bundle branch block. *Cardiologia* 48:134, 1966.
596. Lenègre, J.: Etiology and pathology of bilateral branch block in relation to complete heart block. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 6:409, 1964.
597. Lepeschkin, E.: Genesis of the U wave. *Circulation* 15:77, 1957.
598. Lepeschkin, E.: Symposium on the U wave of the electrocardiogram. *Circulation* 15:68, 1957.
599. Lepeschkin, E.: The electrocardiographic diagnosis of bilateral bundle branch block in relation to heart block. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 6:445, 1964.
600. Levander-Liudgren, M.: Studies in neurocirculatory asthenia (Da Costa's syndrome). *Acta Med. Scand.* 172:665, 1962.
601. Levine, H.D., Merrill, J.B., and Somerville, W.: Advanced disturbances of the cardiac mechanism in potassium intoxication in man. *Circulation* 3:889, 1951.
602. Levine, H.D.: Subendocardial infarction in retrospect: pathologic, cardiographic, and ancillary features. *Circulation* 72(4):790, 1985.
603. Levine, S.A. and Woodworth, C.R.: Congenital deaf-mutism, prolonged Q-T interval, syncopal attacks and sudden death. *N. Engl. J. Med.* 259:412, 1958.
604. Levites, R. and Haft, J.I.: Significance of first degree heart block (prolonged P-R interval) in bifascicular block. *The Am. J. Cardiol.* 34:259, 1974.
605. Lev, M.: Anatomic basis for atrioventricular block. *The Am. J. Med.* 37:742, 1964.
606. Lev, M. and Bharati, S.: Anatomic basis for impulse generation and atrioventricular transmission. In Narula, O.S. (ed.): *His bundle electrocardiography*. F.A. Davis Co., Philadelphia, 1975.
607. Lev, M., Silverman, J., Fitzmaurice, F.M., Paul, M.H., Cassels, D.E., and Miller, R.A.: Lack of connection between the atria and the more peripheral conduction system in congenital atrioventricular block. *The Am. J. Cardiol.* 27:481, 1971.
608. Levy, M.N., Mori, I., and Kerin, N.: Two variants of concealed trigeminy. *Am. Heart J.* 93:183, 1977.
609. Lévy, S., Hilaire, J., Clémenty, J., Bartolin, R., Besse, P. et Bricaud, H.: Tachycardie bidirectionnelle post-prandiale. *Arch. Mal. Coeur* 4:389, 1982.
610. Levy, S., Sourdille, N., Debacq, A.C., Bémurat, M., Clémenty, J. et Bricaud, H.: La conduction auriculo-hissienne des malades porteurs d'un block de branche. Signification clinique. *Arch. Mal. Coeur* 4:361, 1980.
611. Lévy, S.: Torsades de pointes. A clearly defined syndrome or an electrocardiographic curiosity? *Int. J. Cardiol.* 7:421, 1985.
612. Lew, A.S., Laramee, P., Shah, P.K., Maddahi, J., Peter, T., and Ganz, W.: Ratio of ST - segment depression in lead V₂ to ST - segment elevation in lead aVF in evolving inferior acute myocardial infarction: an aid to the early recognition of right ventricular ischemia. *The Am. J. Cardiol.* 57:1047, 1986.

O ELETROCARDIOGRAMA

613. Lew, A.S., Weiss, A.T., Shah, P.K., Maddahi, J., Peter, T., Ganz, W., Swan, H.J.C., and Berman, D.S.: Precordial ST segment depression during acute inferior myocardial infarction: early thallium-201 scintigraphic evidence of adjacent posterolateral or inferoseptal involvement. *J. Am. Coll. Cardiol.* 5(2):203, 1985.
614. Lewin, R.F., Arditti, A., Strasberg, B., Sclarovsky, S., Mager, A., Hellman, C., and Agmon, J.: Predominant right ventricular infarction. Clinical and electrocardiographic features. *Eur. Heart J.* 7:425, 1986.
615. Lewis, T. and Master, A.M.: Supernormal recovery phase illustrated by two clinical cases of heart block. *Heart* 2:371, 1924.
616. Lewis, T.: Observations upon ventricular hypertrophy with special reference to preponderance of one or other chamber. *Heart* 5:367, 1914.
617. Lewis, T., Oppenheimer, B.S., and Oppenheimer, A.: The site of origin of the mammalian heart beat: The pacemaker in the dog. *Heart* 2:147, 1910.
618. Lewis, T.: The mechanism and graphic registration of the heart beat. Shaw & Sons Ltd., 3rd edition, 1925.
619. Liao, Y., Emidy, L.A., Dyer, A., Hewitt, J.S., Shekelle, R.B., Paul, O., Prineas, R., and Stamler, J.: Characteristics and prognosis of incomplete right bundle branch block: an epidemiologic study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 7(3):492, 1986.
620. Lichstein, E., Mahapatra, R., Gupta, P.K., and Chadda, K.D.: Significance of complete left bundle branch block with left axis deviation. *The Am. J. Cardiol.* 44:239, 1979.
621. Liebman, J.: Are there internodal tracts? Yes. *Int. J. Cardiol.* 7:174, 1985.
622. Lillehei, C.W., Winchell, P., Adams, P., Baronovsky, I., Adams, F., and Varco, R.L.: Pulmonary valvular stenosis with intact ventricular septum. *The Am. J. Med.* 20:756, 1956.
623. Lindsay, B.D., Crossen, K.J., and Cain, M.E.: Concordance of distinguishing electrocardiographic features during sinus rhythm with the location of accessory pathways in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *The Am. J. Cardiol.* 59:1093, 1987.
624. Lin, F., Finley, C.D., Rahimtoola, S.H., and Wu, D.: Idiopathic paroxysmal ventricular tachycardia with a QRS pattern of right bundle branch block and left axis deviation: a unique clinical entity with specific properties. *The Am. J. Cardiol.* 52:95, 1983.
625. Lin, F., Yeh, S., and Wu, D.: Determinants of simultaneous fast and slow pathway conduction in patients with dual atrioventricular nodal pathways. *Am. Heart J.* 109(5), part 1:963, 1985.
626. Lipman, B.S., Dunn, M., and Massie, E.: Clinical electrocardiography. Year book medical publishers, Inc., 7th edition, 1984.
627. Lisi, K.R., Rosen, K.M., Lau, S.H., and Damato, A.N.: The electrophysiology of coronary sinus rhythm. *Circulation* 3:34, 1969.
628. Lister, J.W., Stein, E., Kosowsky, B.D., Lau, S.H., and Damato, A.N.: Atrioventricular conduction in man. Effect of rate, exercise, isoproterenol and atropine on the P-R interval. *The Am. J. Cardiol.* 16:516, 1965.
629. Littmann, D.: The electrocardiographic findings in pulmonary emphysema. *The Am. J. Cardiol.* 5:339, 1960.
630. Liu, C.K., Greenspan, G., and Piccirillo, R.T.: Atrial infarction of the heart. *Circulation* 23:331, 1961.
631. Lloyd, E.A., Hauer, R.N., Zipes, D.P., Heger, J.J., and Prystowsky, E.N.: Syncope and ventricular tachycardia in patients with ventricular preexcitation. *The Am. J. Cardiol.* 52:79, 1983.
632. Logue, B.R. and Hurst, J.W.: Clinical recognition of coronary atherosclerotic heart disease and its complication. In Hurst, J.W. and Logue, B.R. (ed.): *The heart - arteries and veins.* McGraw-Hill Book Company, 1970.
633. Longo, A., Bordalo, A.D.B. et Ribeiro, C.: Réévaluation des critères électrocardiographiques de l'hémibloc gauche antérieur associé à l'infarctus inférieur. *Arch. Mal. Coeur* 2:179, 1981.

BIBLIOGRAFIA

634. Loperfido, F., Digaetano, A., Pennestri, F., Mongiardo, R., Infantino, S., Fanelli, R., Guccione, P., and Coppola, E.: Significance of high voltage QRS anterior forces in young asymptomatic adults. Evaluation by wide - angle two - dimensional echocardiography. *J. Electrocardiol.* 16(3):287, 1983.
635. Lopez, J.A., Haroldo, J.G., Rosenthal, M.C., Oseran, D.S., Schapira, J.N., and Peter, T.: QT prolongation and torsades de pointes after administration of trimethoprim - sulfamethoxazole. *The Am. J. Cardiol.* 59:376, 1987.
636. López-Sendon, J., Coma-Canella, I., Alcasena, S., Seoane, J., and Gamallo, C.: Electrocardiographic findings in acute right ventricular infarction: sensitivity and specificity of electrocardiographic alterations in right precordial leads V4R, V3R, V1, V2 and V3. *J. Am. Coll. Cardiol.* 6(6):1273, 1985.
637. Lorga, A.M., Garzon, S.A.C., Ardito, R.V., Moreira, L., Ribeiro, R.A., Bellini, A.J., Braile, D.M., Anacleto, J.C., Araujo, J.D. e Bilaqui, A.: Eletrograma de His na cardiopatia chagásica crônica: III. Condução juncional AV basal e com marcapasso atrial. *Arq. Bras. Cardiol.* 27 (supl. 1):76, 1974.
638. Lown, B., Ganong, W.F., and Levine, S.A.: The syndrome of short P-R interval, normal QRS complex and paroxysmal rapid heart action. *Circulation* 5:693, 1952.
639. Lown, B., Klein, M.D., and Hershberg, P.I.: Coronary and precoronary care. *The Am. J. Med.* 46:705, 1969.
640. Lown, B., Wyatt, N.F., and Levine, H.D.: Paroxysmal atrial tachycardia with block. *Circulation* 21:129, 1960.
641. Luna, R.F. e Muniz, M.F.: Eletrocardiografia clínica. Guanabara Koogan, 1973.
642. Lynch, H.T., Mohiuddin, S., Moran, J., Kaplan, A., Sketch, M., Zencka, A., and Runco, V.: Hereditary progressive atrioventricular conduction defect. *The Am. J. Cardiol.* 36:297, 1975.
643. MacAlpin, R.: Variant angina pectoris (letter). *New Engl. J. Med.* 282:1491, 1970.
644. Macdonald, R.G., Hill, J.A., and Feldman, R.L.: ST segment response to acute coronary occlusion: coronary hemodynamic and angiographic determinants of direction of ST segment shift. *Circulation* 74(5):973, 1986.
645. Mackenzie, G.J. and Pascual, S.: Paroxysmal ventricular tachycardia. *Brit. Heart J.* 26:441, 1964.
646. MacMillan, R.M., Demorizi, N.M., Gessman, L.J., and Maranhao, V.: Correlates of prolonged HV conduction in aortic stenosis. *Am. Heart J.* 110(1), part 1:56, 1985.
647. Macruz, R., Perlof, J.K., and Case, R.B.: A method for the electrocardiographic recognition of atrial enlargement. *Circulation* 17:882, 1958.
648. Macruz, R., Sawaya, N., Lopez, M., Tranches, J., Pileggi, F. e Décourt, L.V.: Oxigenação miocárdica e padrão eletrocardiográfico nas hipertrofias ventriculares. *Arq. Bras. Cardiol.* 13:139, 1960.
649. Maguire, J.H., Hoff, R., Sherlock, I., Guimarães, A.C., Sleight, A.C., Ramos, N.B., Mott, K.E., and Weller, T.H.: Cardiac morbidity and mortality due to Chagas' disease: prospective electrocardiographic study of a Brazilian community. *Circulation* 75:1140, 1987.
650. Maguire, J.H., Mott, K.E., Lehman, J.S., Hoff, R., Muniz, T.M., Guimarães, A.C., Sherlock, I., and Morrow, R.H.: Relationship of electrocardiographic abnormalities and seropositivity to trypanosoma cruzi within a rural community in Northeast Brazil. *Am. Heart J.* 105:287, 1983.
651. Mahaim, I. et Benatt, A.: Nouvelles recherches sur les connexions supérieures de la branch gauche du faisceau de His-Tawara avec la cloison interventriculaire. *Cardiologia* 1:61, 1937.
652. Maia, I.G.: Comunicação pessoal.
653. Maia, I.G., Maior, M.L., Soares, R.V.G., Romão, N., Murad, M., Gomes, A.R., Brito, A., Dohman, H. e Reis, N.B.: Tempo de recuperação do nó sinusal, sua determinação por "overdrive supression" artificial e seu valor na avaliação do estado funcional do nó sinusal. *Arq. Bras. Cardiol.* 28:197, 1975.

O ELETROCARDIOGRAMA

654. Maia, I.G., Sá, R.S., Loyolla, L.H., Cruz, Filho, F., Studart, P.C.C., Amino, J.G.C., Peixoto, E.C.S., Drumond, Neto, C. e Dohmann, H.F.J.: O nódulo atrioventricular na cardiopatia chagásica crônica. Estudo eletrofisiológico. *Arq. Bras. Cardiol.* 42/3:191, 1984.
655. Maia, I.G., Talberg, J. e Uchoa de Aquino, J.: O eletrocardiograma de esforço. *Atual. Cardiol.* 2:1, 1974.
656. Maisel, A.S., Ahnve, S., Gilpin, E., Henning, H., Goldberger, A.L., Collins, D., LeWinter, M., and Ross, Jr., J.: Prognosis after extension of myocardial infarct: the role of Q wave or non Q-wave infarction. *Circulation* 71(2):211, 1985.
657. Mandel, W. and others: Evaluation of sino-atrial node function in man by overdrive suppression. *Circulation* 44:59, 1971.
658. Mandel, W.J.: Cardiac Arrhythmias – their mechanisms, diagnosis, and management. J.B. Lippincott Company, 1980.
659. Mangiola, S. and Ritota, M.C.: Cardiac Arrhythmias. Practical ECG interpretation. J.B. Lippincott Company, 2nd edition, 1982.
660. Manning, G.W. and Smiley, J.R.: QRS voltage criteria for left ventricular hypertrophy in a normal male population. *Circulation* 29:224, 1964.
661. Manno, B.V., Hakki, A., Eshaghpour, E., and Iskandrian, A.S.: Left ventricular function at rest and during exercise in congenital complete heart block: a radionuclide angiographic evaluation. *The Am. J. Cardiol.* 52:92, 1983.
662. Manno, B.V., Hakki, A.H., Iskandrian, A.S., and Hare, T.: Significance of the upright T wave in precordial lead VI in adults with coronary artery disease. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1(5):1213, 1983.
663. Mantakas, M.E., McCue, C.M., Miller, W.W.: Natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome discovered in infancy. *The Am. J. Cardiol.* 41:1097, 1978.
664. Maor, N., Lorber, A., and Weiss, D.: Atrioventricular block complicating dissecting aneurysm of the aorta. *Int. J. Cardiol.* 15:352, 1987.
665. Markis, P. and Thurston, J.G.B.: Sinus bradycardia with hiatus hernia. *Am. Heart J.* 93:30, 1977.
666. Maron, B.J., Wolfson, J.K., Ciró, E., and Spirito, P.: Relation of electrocardiographic abnormalities and patterns of left ventricular hypertrophy identified by 2-dimensional echocardiography in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *The Am. J. Cardiol.* 51:189, 1983.
667. Marriott, H.J.L. and Conover, M.H.: Advanced concepts in arrhythmias. The C.V. Mosby Company, 1983.
668. Marriott, H.J.L. and Hogan, P.: Hemiblock in acute myocardial infarction. *Chest* 58:342, 1970.
669. Marriott, H.J.L. and Menendez, M.M.: A-V dissociation revisited. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 8:522, 1966.
670. Marriott, H.J.L.: Differential diagnosis of supraventricular and ventricular tachycardia. *Geriatrics* 25:91, 1970.
671. Marriott, H.J.L.: Practical electrocardiography. The Williams and Wilkins Co., Baltimore, 6th edition, 1977.
672. Marriott, H.J.L., Schubart, A.F., and Bradley, S.M.: A-V dissociation: a re-appraisal. *The Am. J. Cardiol.* 2:586, 1958.
673. Marriott, H.J.L., Schwartz, N.J., and Bix, H.H.: Ventricular fusion beats. *Circulation* 26:880, 1962.
674. Martinelli, Filho, M., Dauar, D., Barretto, A.C.P., Arteaga-Fernandez, E., Mady, C., Wajngarten M., Ianni, B.M., Macruz, R. e Pileggi, F.: Variante do padrão clássico de bloqueio de ramo direito associado a bloqueio da divisão ântero-superior do ramo esquerdo. *Prognóstico na doença de Chagas. Arq. Bras. Cardiol.* 38/5:375, 1982.
675. Mascarenhas, A.S.: As Alterações da Onda T do Eletrocardiograma. Tese apresentada para concurso de Livre Docência da Cadeira de Clínica Propedêutica Médica da Escola Paulista de Medicina, 1949.

BIBLIOGRAFIA

676. Maseri, A., Severi, S., de Nez, M., L'abbate, A., Chierchia, S., Marzilli, M., Ballestra, A.M., Parodi, O., Biagini, A., and Distanti, A.: "Variant" angina: one aspect of a continuous spectrum of vasospastic myocardial ischemia. Pathogenetic mechanisms, estimated incidence and clinical and coronary arteriographic findings in 138 patients. *The Am. J. Cardiol.* 42:1019, 1978.
677. Mason, D.T.: Cardiac emergencies. The Williams & Wilkins Company, Baltimore, 1978.
678. Mason, D.T.: Congestive heart failure. Mechanisms, evaluation and treatment. Yorke Medical Books. Dun-Donneley Publishing Corporation, New York, 1976.
679. Massie, B., Scheinman, M.M., Peters, R., Desai, J., Hirschfeld, D., and O'Young, J.: Clinical and electrophysiologic findings in patients with paroxysmal slowing of the sinus rate and apparent Mobitz type II atrioventricular block. *Circulation* 58:305, 1978.
680. Massie, E. and Walsh, T.J.: Clinical vectorcardiography and electrocardiography. The Year Book Publishers, Inc., 1960.
681. Massing, G.K. and James, T.N.: Anatomical configurations of the His bundle and bundle branches in the human heart. *Circulation* 53:609, 1976.
682. Massumi, R.A. and Rios, J.C.: Incomplete bilateral bundle branch block. A simplified diagram for its recognition. *The Am. J. Cardiol.* 24:890, 1969.
683. Master, A.M. and Rosenfeld, I.: Current status of the two-step exercise test. *J. Electrocardiol.* 1:5, 1968.
684. Master, A.M.: The Master two-step test. *Am. Heart J.* 75:809, 1968.
685. Matousek, M. and Poner, E.: Purkinje's muscle fibers in the heart. *Br. Heart J.* 31:718, 1969.
686. Matsubara, I. and Matsuda, K.: Contribution of calcium current to the ventricular action potential of dog. *Japanese J. Physiol.* 19:814, 1969.
687. Mazuz, M. and Friedman, H.S.: Significance of prolonged electrocardiographic pauses in sinoatrial disease: sick sinus syndrome. *The Am. J. Cardiol.* 52:485, 1983.
688. Mazzoleni, A., Hagan, A.D., Glover, M.U., and Vieweg, W.V.R.: On the relationship between Q waves in leads II and aVF and inferior-posterior wall motion abnormalities. *J. Electrocardiol.* 16(4):367, 1983.
689. McAllen, P.M.: Myocardial changes occurring in potassium deficiency. *Brit. Heart J.* 17:5, 1955.
690. McAnulty, J.H. and Rahimtoola, S.H.: Bundle branch block. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 26(4):333, 1983.
691. McAnulty, J.H., Nichol, W.P., Morris, C., Nichol, L., and Rahimtoola, S.H.: Measurement of the AH and HV interval and His bundle duration: interobserver and intraobserver variation. *The Am. J. Cardiol.* 57:960, 1986.
692. McFarland, T.M., Alan, M., Goldstein, S., Pickard, S.D., and Stein, P.D.: Echocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Circulation* 57:1140, 1978.
693. McKenna, W.J., Borggreffe, M., England, D., Deanfield, J., Oakley, C.M., and Goodwin, J.F.: The natural history of left ventricular hypertrophy in hypertrophic cardiomyopathy: an electrocardiographic study. *Circulation* 66 (6):1233, 1982.
694. McNutt, N.S.: Ultrastructure of cellular junctions in adult and developing cardiac muscle. *The Am. J. Cardiol.* 25:169, 1970.
695. McPhie, J.: Left ventricular hypertrophy: electrocardiographic diagnosis. *Aus. Ann. Med.* 7:317, 1958.
696. Medrano, G.A., Brenes, C., De Micheli, A., Sodi-Pallares, D.: Clinical, electrocardiographic and vectorcardiographic diagnosis of the left anterior subdivision block isolated or associated with right bundle branch block. *Am. Heart J.* 83:447, 1972.
697. Medrano, G.A., Brenes, P.C., De Micheli, A. y Sodi-Pallares, D.: El bloqueo de la subdivisión anterior de la rama izquierda solo o asociado al bloqueo de la rama derecha. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* 39:672, 1969.
698. Medrano, G.A., Brenes, P.C., De Micheli, A. y Sodi-Pallares, D.: El bloqueo simultáneo de las subdivisiones anterior y posterior de la rama izquierda del haz de His (bloqueo bifascicular) y su asociación con bloqueo de la rama derecha (bloqueo trifascicular). *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* 40:752, 1970.

O ELETROCARDIOGRAMA

699. Medrano, G.A., Pileggi, F., Bisteni, A. y Sodi-Pallares, D.: Nuevas investigaciones sobre la activación del tabique interventricular en condiciones normales y con bloqueo de rama. IV. Estudio de la porción posterior del tercio medio. Arch. Inst. Cardiol. Méx. 28:812, 1958.
700. Medrano, G.A., Pileggi, F., Sotomayor, A., Bisteni, A. y Sodi-Pallares, D.: Nuevas investigaciones sobre la activación del tabique interventricular en condiciones normales y con bloqueo de rama. II. Estudio de la porción antero-basal. Arch. Inst. Cardiol. Méx. 27:299, 1957.
701. Medrano, G.A., Pileggi, F., Sotomayor, A., Bisteni, A. y Sodi-Pallares, D.: Nuevas investigaciones sobre la activación del tabique interventricular en condiciones normales y con bloqueo de rama. I. Estudio de la porción postero-basal. Arch. Inst. Cardiol. Méx. 26:616, 1956.
702. Medrano, G.A., Pileggi, F., Sotomayor, A., Bisteni, A. y Sodi-Pallares, D.: Nuevas investigaciones sobre la activación del tabique interventricular en condiciones normales y con bloqueo de rama. III. Estudio del tercio medio del tabique. Porciones anterior y media. Arch. Inst. Cardiol. Méx. 27:609, 1957.
703. Meerson, F.Z.: Mechanism of hypertrophy of the heart and experimental prevention of acute cardiac insufficiency. Brit. Heart J. 33:100, 1971.
704. Meijler, F.L.: Atrial fibrillation: a new look at an old arrhythmia. J. Am. Coll. Cardiol. 2(2):391, 1983.
705. Meisner, M.H., Rich, J., Fontana, M.E., and Wooley, C.F.: Sinoatrial recovery time in man. Circulation 41:183 (suppl. III), 1970.
706. Meltzer, L.E. and Kitchell, J.R.: The incidence of arrhythmias associated with acute myocardial infarction. Prog. Cardiovasc. Dis. 9:50, 1966.
707. Mendez, C. and Moe, G.K.: Demonstration of a dual A-V nodal conduction system in the isolated rabbit heart. Circ. Res. 19:378, 1966.
708. Mendez, C., Han, J., Garcia de Jalon, P.D., and Moe, G.K.: Some characteristics of ventricular echoes. Circ. Res. 16:562, 1965.
709. Mendez, C., Mueller, W.J., Merideth, J., and Moe, G.K.: Interaction of transmembrane potentials in canine Purkinje fibers and at Purkinje fiber-muscle junctions. Circ. Res. 24:361, 1969.
710. Merrill, A.J.: The significance of the electrocardiogram in electrolyte disturbance. Am. Heart J. 43:634, 1952.
711. Mesquita, Q.H.: Aspectos eletrocardiográficos da conversão do bloqueio de ramo esquerdo incompleto tipo 1a. em bloqueio de ramo completo e vice-versa. Arq. Bras. Cardiol. 42/2:133, 1984.
712. Mesquita, Q.H., Baptista, C.A.S., Grossi, M.C.S.M. e Lopes, F.P.Q.: Subsídios eletrocardiográficos para o diagnóstico do infarto do ventrículo direito. Arq. Bras. Cardiol. 39/3:177, 1982.
713. Mesquita, Q.H.: Coexistência dos tipos A e B da síndrome de Wolff-Parkinson-White como fenômenos isolados e alternantes. Arq. Bras. Cardiol. 42/3:205, 1984.
714. Michaeli, J., Bassan, M.M., and Brezis, M.: Second degree type II and complete atrio-ventricular block due to hyperkalemia. J. Electrocardiol. 19(4):393, 1986.
715. Michaelsson, M.: High grade heart block in children: a joint study with special reference to natural story. Cardiovasc. Res. (abstract) VI World Congress of Cardiology, 1970.
716. Mikell, F.L., Petrovich, J., Snyder, M.C., Taylor, G.J., Moses, H.W., Dove, J.T., Batchelder, J.E., Schneider, J.A., and Wellons, Jr., H.A.: Reliability of Q-wave formation and QRS score in predicting regional and global left ventricular performance in acute myocardial infarction with successful reperfusion. The Am. J. Cardiol. 57:923, 1986.
717. Miller, D.H., Eisenberg, R.R., Kligfield, P.D., Devereux, R.B., Casale, P.N., and Phillips, M.C.: Electrocardiographic recognition of left atrial enlargement. J. Electrocardiol. 16(1):15, 1983.
718. Miller, J.M., Rosenthal, M.E., Vassallo, J.A., and Josephson, M.E.: atrioventricular nodal reentrant tachycardia: studies on upper and lower "common pathways". Circulation 75(5):930, 1987.

BIBLIOGRAFIA

719. Milliken, J.A.: Isolated and complicated left anterior fascicular block: a review of suggested electrocardiographic criteria. *J. Electrocardiol.* 16(2):199, 1983.
720. Mirowski, M. and Alkan, W.J.: Left atrial impulse formation in atrial flutter. *Brit. Heart J.* 29:299, 1967.
721. Mirowski, M.: Ectopic rhythms originating anteriorly in the left atrium. Analysis of 12 cases with P wave inversion in all precordial leads. *Am. Heart J.* 74:299, 1967.
722. Mirowski, M.: Left atrial rhythm: diagnostic criteria and differentiation from nodal arrhythmias. *The Am. J. Cardiol.* 17:203, 1966.
723. Mirowski, M., Neill, C.A., Taussig, H.B.: Left atrial ectopic rhythm in mirror image dextrocardia and in normally placed malformed heart. Report of 12 cases with "dôme and dart" P waves. *Circulation* 27:864, 1963.
724. Mirvis, D.M., Ingram, L., Holly, M.K., Wilson, J.L., and Ramanathan, K.B.: Electrocardiographic effects of experimental nontransmural myocardial infarction. *Circulation* 71(6):1206, 1985.
725. Mirvis, D.M.: The electrogenesis of terminal QRS notches in normal subjects. *J. Electrocardiol.* 16(2):113, 1983.
726. Missal, M.E., Wood, D.J., and Leo, S.D.: Paroxysmal ventricular tachycardia associated with short P-R intervals and prolonged QRS complexes. *Ann. Int. Med.* 24:911, 1946.
727. Mittal, S.R. and Srivastava, P.: Differentiation of poor R wave progression of old antero-septal myocardial infarction from that due to emphysema. *Int. J. Cardiol.* 13:92, 1986.
728. Mittal, S.R., Saxena, R.K., and Sethi, J.P.: Pseudo-electrical alternation due to deformation of QRS-T by atrial flutter waves. *Int. J. Cardiol.* 14:379, 1987.
729. Mittal, S.R., Sethi, J.P., and Saxena, R.K.: Early electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients. *Int. J. Cardiol.* 13:143, 1986.
730. Mobitz, W.: Über die unvollständige störung der Erregungsüberleitung Zwischen Vorhof und Kammer des menschlichen Herzens. *Z. Ges. Exp. Med.* 41:180, 1924.
731. Mobitz, W.: Zur frage der atrioventrikulären Automatie. Die Interferenz-dissoziation. *Deutsches Arch. f. Klin. Med.* 141:257, 1923.
732. Moe, G.K. and Mendez, C.: Physiologic basis of reciprocal rhythm. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 8:461, 1966.
733. Moe, G.K., Childers, R.W., and Merideth, J.: An appraisal of "supernormal" A-V conduction. *Circulation* 38:5, 1968.
734. Moe, G.K., Preston, J.B., and Burlington, H.: Physiologic evidence for a dual A-V transmission system. *Circ. Res.* 4:357, 1956.
735. Moffa, P.J., Pastore, C.A., Moraes, A.P., Scalabrini, Neto, A., Alfieri, R.G., Silveira, S.R. e Barros, P.L.T.: Novos conceitos eletrovetocardiográficos para o reconhecimento de áreas inativas em presença de bloqueios de ramo e divisionais. *Arq. Bras. Cardiol.* 34/5:395, 1980.
736. Mogenson, L.: Ventricular tachyarrhythmias and lignocaine prophylaxis in acute myocardial infarction (a clinical and therapeutic study). *Acta Med. Scand. Suppl.* 188:513, 1970.
737. Montague, T.J., McPherson, D.D., MacKenzie, B.R., Spencer, C.A., Nanton, M.A., and Horacek, B.M.: Frequent ventricular ectopic activity without underlying cardiac disease: analysis of 45 subjects. *The Am. J. Cardiol.* 52:980, 1983.
738. Monteiro, Filho, R.C., Bojikian, B.U., Matsubara, L.S. e Trezza, E.: Hipotermia - alterações clínicas, laboratoriais e eletrocardiográficas. Relato de um caso. *Arq. Bras. Cardiol.* 35/2:151, 1980.
739. Morgera, T., Alberti, E., Silvestri, F., Pandullo, C., Della Mea, M.T., and Camerini, F.: Right precordial ST and QRS changes in the diagnosis of right ventricular infarction. *Am. Heart J.* 108(1):13, 1984.
740. Morris, J.J., Estes, Jr., E.H., Whalen, R.E., Thompson, H.K., and McIntosh, H.D.: P wave analysis in valvular heart disease. *Circulation* 29:242, 1964.

O ELETROCARDIOGRAMA

741. Morris, Jr., J.J., Dunlap, W.M., Thompson, Jr., H.K., Mc Intosh, H.D., and Estes, E.H., Jr.: P wave analysis in the electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Circulation* 32:154 (suppl. II), 1965.
742. Morris, T.L. and Whitaker, W.: An accurate clinically practical system for spatial vectorcardiography. *Circulation* 13:738, 1956.
743. Moss, A.J., Adams, F.H., and Emmanouilides, G.E.: Heart disease in infants, children and adolescents. The Williams & Wilkins Co., Baltimore, 2nd edition, 1978.
744. Moss, A.J.: Congenital complete atrioventricular block. Clinical features, hemodynamic findings, and physical working capacity. *Lancet* 81:542, 1961.
745. Moss, A.J., Schnitzler, R., Green, R., and De Camilla, J.: Ventricular arrhythmias 3 weeks after acute myocardial infarction. *Ann. Int. Med.* 75:837, 1971.
746. Moss, A.J., Schwartz, P.J., Crampton, R.S., Locati, E., and Carleen, E.: The long QT syndrome: a prospective international study. *Circulation* 71(1):17, 1985.
747. Mossard, J.M., Baruthio, J., Voegtlin, R., Germain, P., Chambron, J., et Sacrez, A.: Le gradient ventriculaire spatial étudié par vectorcardiographie informatisée. Valeurs normales et pathologiques. Essai d'interprétation et d'évaluation clinique. *Arch. Mal. Coeur* 3:356, 1986.
748. Movahed, A. and Becker, L.C.: Electrocardiographic changes of acute lateral wall myocardial infarction: a reappraisal based on scintigraphic localization of the infarct. *J. Am. Coll. Cardiol.* 4(4):660, 1984.
749. Mukharji, J., Murray, S., Lewis, S., Croft, C., Corbett, J., Willerson, J.T., and Rude, R.: Is anterior ST depression with acute transmural inferior infarction due to posterior infarction? A vectorcardiographic and scintigraphic study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1(2):683, Abstract, 1983.
750. Mukharji, J., Murray, S., Lewis, S.E., Croft, C.H., Corbett, J.R., Willerson, J.T., and Rude, R.E.: Is anterior ST depression with acute transmural inferior infarction due to posterior infarction? A vectorcardiographic and scintigraphic study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 4(1):28, 1984.
751. Munuswamy, K., Alpert, M.A., Martin, R.H., Whiting, R.B., and Mechlin, N.J.: Sensitivity and specificity of commonly used electrocardiographic criteria for left atrial enlargement determined by m-mode echocardiography. *The Am. J. Cardiol.* 53:829, 1984.
752. Murad, M.: Estenose tricúspide. Tese de docência. Universidade Federal do Rio de Janeiro, 1970.
753. Murphy, M.L., Thenabadu, P.N., Blue, L.R., Meade, J., Soyza, N., Doherty, J.E., and Baker, B.J.: Descriptive characteristics of the electrocardiogram from autopsied men free of cardiopulmonary disease - a basis for evaluating criteria for ventricular hypertrophy. *The Am. J. Cardiol.* 52:1275, 1983.
754. Murphy, M.L., Thenabadu, P.N., de Soyza, N., Doherty, J.E., and Baker, B.J.: Left atrial abnormality as an electrocardiographic criterion for the diagnosis of left ventricular hypertrophy in the presence of right branch block. *The Am. J. Cardiol.* 52:381, 1983.
755. Murphy, M.L., Thenabadu, P.N., Soyza, N., Doherty, J.E., Meade, J., Baker, B.J., and Whittle, J.L.: Reevaluation of electrocardiographic criteria for left, right and combined cardiac ventricular hypertrophy. *The Am. J. Cardiol.* 53:1140, 1984.
756. Murphy, M.L., Thenabadu, P.N., Soyza, N., Meade, J., Doherty, J.E., and Baker, B.J.: Sensitivity of electrocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy according to type of cardiac disease. *The Am. J. Cardiol.* 55:545, 1985.
757. Myerburg, R.J., Nilsson, K., and Gelband, H.: Physiology of canine intraventricular conduction and endocardial excitation. *Circ. Res.* 30:217, 1972.
758. Myers, G.B.: QRST patterns in multiple precordial leads that may be mistaken for myocardial infarction. II. Right ventricular hypertrophy and dilatation. *Circulation* 1:860, 1950.
759. Nadas, A.S. and Fyler, D.C.: *Pediatric Cardiology*. W.B. Saunders Company, 1972.
760. Nahum, L.H., Hamilton, W.F., and Hoff, H.E.: The injury current in the electrocardiogram. *Am. J. Physiol.* 139:202, 1943.

BIBLIOGRAFIA

761. Nair, C.K., Aronow, W.S., Sketch, M.H., Pagano, T., Lynch, J.D., Mooss, A.N., Esterbrooks, D., Runco, V., and Ryschon, K.: Diagnostic and prognostic significance of exercise-induced premature ventricular complexes in men and women: a four year follow-up. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1(5):1201, 1983.
762. Nakagawa, S., Hisanaga, S., Kondoh, H., Koiwaya, Y., and Tanaka, K.: A case of swallow syncope induced by vagotonic visceral reflex resulting in atrioventricular node suppression. *J. Electrocardiol.* 20(1):65, 1987.
763. Narula, O.S.: Advances in clinical electrophysiology: contribution of His bundle recordings. In Samet, P. (ed.): *Cardiac Pacing*. Grune & Stratton, New York and London, 1973.
764. Narula, O.S. and Narula, J.T.: Junctional pacemakers in man. Response to overdrive suppression with and without parasympathetic blockade. *Circulation* 57:880, 1978.
765. Narula, O.S. and Samet, P.: Right bundle branch block with normal, left or right axis deviation. *The Am. J. Med.* 51:432, 1971.
766. Narula, O.S. and Samet, P.: Wenckebach and Mobitz type II A-V block due to block within the His bundle and bundle branches. *Circulation* 41:947, 1970.
767. Narula, O.S., Cohen, L.S., Samet, P., Lister, J.W., Scherlag, B., and Hildner, F.J.: Localization of A-V conduction defects in man by recordings of the His bundle electrogram. *The Am. J. Cardiol.* 25:228, 1970.
768. Narula, O.S.: Current concepts of atrio-ventricular block. In Narula, O.S. (ed.): *His bundle electrocardiography and clinical electrophysiology*. F.A. Davis Company, Philadelphia, 1975.
769. Narula, O.S., Javier, R.P., Samet, P., and Maramba, L.C.: Significance of His and left bundle recordings from the left heart in man. *Circulation* 42:385, 1970.
770. Narula, O.S.: Prognostic value of H-V intervals. In Narula, O.S. (ed.): *His bundle electrocardiography and clinical electrophysiology*. F.A. Davis Company, Philadelphia, 1975.
771. Narula, O.S., Runge, M., and Samet, P.: Second-degree Wenckebach type A-V block due to block within the atrium. *Br. Heart J.* 34:1127, 1972.
772. Narula, O.S., Samet, P., and Javier, R.: Significance of the sinus node recovery time. *Circulation* 45:140, 1972.
773. Narula, O.S., Scherlag, B.J., and Samet, P.: His bundle blocks and His bundle rhythms. *Dis. Chest* 56:238 (abstract), 1969.
774. Narula, O.S., Scherlag, B.J., Samet, P., and Javier, R.P.: Atrioventricular block. Localization and classification by His bundle recordings. *The Am. J. Med.* 50:146, 1971.
775. Narula, O.S., Shantha, N., Vasquez, M., Towne, W.D., and Linhart, J.W.: A new method for measurement of sinoatrial conduction time. *Circulation* 58:706, 1978.
776. Narula, O.S.: Sinus node re-entry: mechanism of supraventricular tachycardia in man. *Circulation suppl.* II:27, 1972.
777. Narula, O.S.: Wenckebach type I and type II atrioventricular block (revisited). *Cardiovasc. Clin.* 6(3):137, 1974.
778. Nasrallah, A.T., Gillette, P.C., and Mullins, C.E.: Congenital and surgical atrioventricular block within the His bundle. *The Am. J. Cardiol.* 36:914, 1975.
779. Nelson, C.V. and Troquet, J.: Magnitude and location of a dipole in a circular ring with non-insulating boundaries. *J. Electrocardiol.* 19(4):347, 1986.
780. Nelson, C.V., Lange, R.L., Hecht, H.H., Carlisle, R.P., and Ruby, A.S.: Effect of intracardiac blood and of fluids of different conductivities on the magnitude of surface vectors. *Circulation* 14:977, 1956.
781. Nestico, P.F., DePace, N.L., Morganroth, J., Kimbiris, D., Iskandrian, A., Kay, H., and Bemis, C.: Discrepancy between the QRS scoring system and left ventricular ejection fraction after surgical or medical revascularization during acute myocardial infarction. *The Am. J. Cardiol.* 53:359, 1984.
782. Nestico, P.F., Hakki, A.H., Iskandrian, A.S., and Anderson, G.J.: Electrocardiographic diagnosis of posterior myocardial infarction revisited: a new approach using a multivariate discriminant analysis and Thallium-201 myocardial scintigraphy. *J. Electrocardiol.* 19(1):33, 1986.

O ELETROCARDIOGRAMA

783. Nesto, R.W. and Kowalchuk, G.J.: The ischemic cascade: temporal sequence of hemodynamic, electrocardiographic and symptomatic expressions of ischemia. *The Am. J. Cardiol.* 57:23-C, 1987.
784. Netter, F.: *The Ciba collection of medical illustrations*, Vol. 5 – Heart, Ciba, 1969.
785. Nguyen, P.T., Scheinman, M.M., and Seger, J.: Polymorphous ventricular tachycardia: clinical characterization, therapy, and the QT interval. *Circulation* 74(2):340, 1986.
786. Nicholson, M.R., Roubin, G.S., Bernstein, L., Harris, P.J., and Kelly, D.T.: Prognosis after an initial non-Q wave myocardial infarction related to coronary arterial anatomy. *The Am. J. Cardiol.* 52:462, 1983.
787. Niggemann, B. and Gann, D.: The electrocardiogram in patients with acute myocardial infarctions treated with intracoronary streptokinase infusion. *J. Electrocardiol.* 17(3):263, 1984.
788. Noble, D.: *The Initiation of the Heartbeat*. Clarendon Press, 2nd edition, 1979.
789. Noble, L.M., Humphrey, S.B., and Monaghan, G.B.: Left ventricular hypertrophy in left bundle branch block. *J. Electrocardiol.* 17(2):157, 1984.
790. Noth, P.H., Myers, G.B., and Klein, H.A.: The precordial electrocardiogram in left ventricular hypertrophy: a study of autopsied cases. *J. Lab. Clin. Med.* 32:1517, 1947.
791. Oakley, C.M.: Diagnosis of pulmonary embolism. *Brit. Med. J.* 2:773, 1970.
792. Odom II, H., Davis, J.L., Dinh, H., Baker, B.J., Roberts, W.C., and Murphy, M.L.: QRS voltage measurements in autopsied men free of cardiopulmonary disease: a basis for evaluating total QRS voltage as an index of left ventricular hypertrophy. *The Am. J. Cardiol.* 58:801, 1986.
793. Ohkawa, S., Hackel, D., and Ideker, R.E.: Correlation of the width of the QRS complex with the pathologic anatomy of the cardiac conduction system in patients with chronic complete atrioventricular block. *Circulation* 63(4):938, 1981.
794. Ohkawa, S., Sugiura, M., Itoh, Y., Kitano, K., Hiraoka, K., Ueda, K., and Murakami, M.: Electrophysiologic and histologic correlations in chronic complete atrioventricular block. *Circulation* 64(2):215, 1981.
795. Okada, M., Nishimura, F., Yoshino, H., Kimura, M., and Ogino, T.: The J wave in accidental hypothermia. *J. Electrocardiol.* 16(1):23, 1983.
796. Okada, M.: The cardiac rhythm in accidental hypothermia. *J. Electrocardiol.* 17(2):123, 1984.
797. Okada, R.H.: An experimental study of multiple dipole potentials and the effects of inhomogeneities in volume conductors. *Am. Heart J.* 54:567, 1957.
798. Ong, L., Valdellon, B., Coromilas, J., Brody, R., Reiser, P., and Morrison, J.: Precordial S-T segment depression in inferior myocardial infarction. Evaluation by quantitative thallium – 201 scintigraphy and technetium – 99m ventriculography. *The Am. J. Cardiol.* 51:734, 1983.
799. Ortega-Carnicer, J., Malillos, M., Muñoz, L., and Rodriguez-Garcia, J.: Left anterior hemiblock masking the diagnosis of right bundle branch block. *J. Electrocardiol.* 19(1):97, 1986.
800. Osborn, J.J.: Experimental hypothermia: respiratory and blood pH changes in relation to cardiac function. *Am. J. Physiol.* 175:389, 1953.
801. Pace, D.: Dix années de recherches sur le tissu spécifique du coeur. *Arch. Mal. Coeur* 17:193, 1924.
802. Padeletti, L., Michelucci, A., Fradella, G.A., Brat, A., Monizzi, D., Lova, R.M. et Fantini, F.: Comparaison chez le sujet normal du temps de conduction sino-auriculaire mesuré directement et estimé par la technique de Narula à fréquences croissantes. *Arch. Mal. Coeur* 2:155, 1984.
803. Paes de Carvalho, A. and De Almeida, D.F.: Spread of activity through the atrioventricular node. *Circ. Res.* 8:801, 1960.
804. Paes de Carvalho, A., Hoffman, B.F., and De Paula Carvalho, M.: Two components of the cardiac action potential: I. Voltage-time course and the effect of acetylcholine on atrial and nodal cells of the rabbit heart. *J. Gen. Physiol.* 54:607, 1969.

BIBLIOGRAFIA

805. Paes de Carvalho, A., Hoffman, B.F., and Langan, W.B.: Two components of the cardiac action potential. *Nature* 211:938, 1966.
806. Page, A., Boulard, G. et Guérin, J.: Anomalies électrocardiographiques au cours des hémorragies sous-arachnoïdiennes. *Arch. Mal. Coeur* 9:1031, 1983.
807. Pagé, P.L., Plumb, V.J., Okumura, K., and Waldo, A.L.: A new animal model of atrial flutter. *J. Am. Coll. Cardiol.* 8(4):872, 1986.
808. Palagi, L., Sonnino, S., Puletti, M., Jacobellis, G.F., and Bischieri, L.: Indagini su l'importanza del ritardo di attivazione del miocardio "ischemico" nella genesi della corrente di lesione. *Cuore Circ.* 50:248, 1966.
809. Papa, L.A., Scariato, A., Gottlieb, R., Duca, P., and Kasparian, H.: Coronary angiographic assessment of left posterior hemiblock. *J. Electrocardiol.* 16(3):297, 1983.
810. Pastore, C.A., Moffa, P.J., Spiritus, M.O., Tobias, N.M.M.O., Moraes, A.P., Del Nero, Jr., E., Décourt, L.V., e Pillegi, F.: Bloqueios divisionais do ramo direito. Padronização dos achados vetoeletrocardiográficos. *Arq. Bras. Cardiol.* 41/3:161, 1983.
811. Pastore, C.A., Moffa, P.J., Tobias, N.M.O., Moraes, A.P., Nishioka, S.A.D., Chierighini, J.E.C., Cruz, M.C.C., Del Nero, Jr., E., Bellotti, G. e Pillegi, F.: Bloqueios divisionais do ramo direito e áreas eletricamente inativas. Diagnóstico diferencial eletrovetocardiográfico. *Arq. Bras. Cardiol.* 45/5:309, 1985.
812. Pearson, C.M. and O'Meara, M.P.: An electrocardiographic log of recurrent hyperkalemia in a severely wounded man. *Ann. Int. Med.* 43:601, 1955.
813. Peixoto, E.C.S., Rodrigues, L.F., Barros, Filho, C.M., Morgado, L.C., Abrão, C., Amino, J.G.C., Duarte, E.P., Dohmann, H.J.F., Brito, A.H.X., Oliveira, P.S., Maia, I.G., Studart, P.C.: Correlação entre a onda Q indicativa de infarto do miocárdio e a função ventricular esquerda na insuficiência coronária crônica. *Arq. Bras. Cardiol.* 43/3:167, 1984.
814. Perlman, M.M.: Electrocardiographic changes in acute pulmonary embolism. *Heart and Lung* 1:831, 1972.
815. Perloff, J.K.: Cardiac rhythm and conduction in Duchenne's muscular dystrophy: a prospective study of 20 patients. *J. Am. Coll. Cardiol.* 3(5):1263, 1984.
816. Perloff, J.K., Roberts, N.K., and Cabeen, W.R., Jr.: Left axis deviation. A reassessment. *Circulation* 60:12, 1979.
817. Perloff, J.K., Roberts, N.K., and Cabeen, W.R.: Left axis: a reassessment. *Circulation* 60:12, 1979.
818. Perloff, J.K., Roberts, W.C., and De Leon, Jr., A.C.: The distinctive electrocardiogram of Duchenne's progressive muscular dystrophy. An electrocardiographic-pathologic correlative study. *The Am. J. Med.* 42:179, 1967.
819. Perloff, J.K.: The recognition of strictly posterior myocardial infarction by conventional scalar electrocardiography. *Circulation* 30:706, 1964.
820. Perosio, A.M., Suarez, L.D., Bunster, A.M., Locreille, A., Apkarian, O.A., Vallazza, M.A., and Foye, R.: Pre-excitation syndrome and hypertrophic cardiomyopathy. *J. Electrocardiol.* 16(1):29, 1983.
821. Perrenoud, J.J., Adamec, R. et Righetti, A.: La pseudo-onde Q de nécrose myocardique: un piège de l'aspect de Wolff-Parkinson-White. *Arch. Mal. Coeur* 11:1279, 1980.
822. Peters, R.W., Scheinman, M.M., Dhingra, R., Rosen, K., McNulty, J., Rahimtoola, S.H., and Modin, G.: Serial electrophysiologic studies in patients with chronic bundle branch block. *Circulation* 65(7):1480, 1982.
823. Phibbs, B.: Interference, dissociation and semantics. A plea for rational nomenclature. *Am. Heart J.* 65:283, 1963.
824. Phibbs, B.: The cardiac arrhythmias. The C.V. Mosby Company, St. Louis, 1973.
825. Phibbs, B.: "Transmural" versus "subendocardial" myocardial infarction: an electrocardiographic myth. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1(2):561, 1983.
826. Phibbs, C.M., Levy, L.M., and MacLean, L.D.: The influence of temperature and coronary occlusion on the ventricular fibrillation threshold. *Surg. Gynec. Obstet.* 109:216, 1959.
827. Phillips, J., Spano, J., and Burch, G.: Chaotic atrial mechanisms. *Am. Heart J.* 78:181, 1969.

O ELETROCARDIOGRAMA

828. Phillips, R.E. and Feeney, M.K.: The cardiac rhythms: — a systematic approach to interpretation. W.B. Saunders Company, 2nd edition, 1980.
829. Piccolo, E., Delise, P., Trevi, G., Di Pede, F., Allibardi, P., Sheiban, I., Reale, A., and Martuscelli, E.: Diagnostic value of electrocardiogram and vectorcardiogram in post-infarction ventricular asynergy. *J. Electrocardiol.* 17(2):169, 1984.
830. Piccolo, E., Raviele, A., Delise, F., Pascotto, P., Totaro, G., Sartori, F., and D'Este, D.: The role of left ventricular conduction in the electrogenesis of left ventricular hypertrophy. An electrophysiologic study in man. *Circulation* 59:1044, 1979.
831. Pick, A. and Dominguez, P.: Non-paroxysmal A-V nodal tachycardia. *Circulation* 16:1022, 1957.
832. Pick, A. and Langendorf, R.: Interpretation of complex arrhythmias. Lea & Febiger, 1979.
833. Pick, A. and Langendorf, R.: Recent advances in the differential diagnosis of A-V junctional arrhythmias. *Am. Heart J.* 76:553, 1968.
834. Pick, A.: A-V dissociation. A proposal for a comprehensive classification and consistent terminology. *Am. Heart J.* 66:147, 1963.
835. Pomerance, A.: Pathological and clinical study of calcification of the mitral valve ring. *J. Clin. Path.* 23:354, 1970.
836. Pomerance, A.: The many facets of cardiac pathology. *Geriatrics* 28:110, 1973.
837. Pratt, C.M., Francis, M.J., Luck, J.C., Wyndham, C.R., Miller, R.R., and Quinones, M.A.: Analysis of ambulatory electrocardiograms in 15 patients during spontaneous ventricular fibrillation with special reference to preceding arrhythmic events. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2(5):789, 1983.
838. Prinzmetal, M., Corday, E., Brill, J.C., Sellers, H.L., Oblath, R.W., Flieg, W.A., and Kruger, H.E.: Mechanism of the auricular arrhythmias. *Circulation* 1:241, 1950.
839. Prinzmetal, M., Kenamer, R., Merliss, R., Wada, T., and Bor, N.: Angina pectoris. I. A variant form of angina pectoris. *The Am. J. Med.* 27:374, 1959.
840. Prinzmetal, M., Kenamer, R., Schaws, C.M., Kimura, N., Lindgren, I., and Goldman, A.: Intramural depolarization potentials in myocardial infarction (preliminary report). *Circulation* 7:1, 1953.
841. Pritchett, E.L.C., Smith, M.S., McCarthy, E.A., and Lee, K.L.: The spontaneous occurrence of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation* 70(1):1, 1984.
842. Proudfit, W.L. and Heupler, F.A.: Electrocardiographic evidence suggestive of myocardial infarction without significant organic heart disease. *Am. Heart J.* 110(2):448, 1985.
843. Pruitt, R.D., Dennis, E.W., and Kinard, S.A.: The difficult electrocardiographic diagnosis of myocardial infarction. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 6:85, 1963.
844. Pryor, R. and Blount, S.G.: The clinical significance of true left axis deviation. *Am. Heart J.* 72:391, 1966.
845. Prystowsky, E.N.: Indications for intracardiac electrophysiologic studies in patients with supraventricular tachycardia. *Circulation* 75 (suppl III):119, 1987.
846. Prystowsky, E.N., Pritchett, E.L.C., and Gallagher, J.J.: Origin of the atrial electrogram recorded from the esophagus. *Circulation* 61(5):1017, 1980.
847. Puech, P. et Grolleau, R.: L'activité du faisceau de His normale et pathologique. Editions Sandoz, Paris, 1972.
848. Puech, P., Grolleau, R., and Guimond, C.: Incidence of different types of A-V block and their localization by His bundle recordings. In Wellens, Lie and Janse (ed.): The conduction system of the heart. Lea & Febiger, 1976.
849. Puech, P., Grolleau, R., Fijac, E., and Posner, J.: The diagnosis of supraventricular arrhythmias and the differentiation between supraventricular tachycardias with aberrant conduction and ventricular tachycardias. In Symposium on Cardiac Arrhythmias, (ed.): Sandoe, E., Flensted-Jensen, E., and Olesen, K.H., Södertälje, Sweden, Astra, A.B., 1970.
850. Rabkin, S.W., Mathewson, F.A., and Tate, R.B.: Natural history of marked left axis deviation (left anterior hemiblock). *The Am. J. Cardiol.* 43:605, 1979.

BIBLIOGRAFIA

851. Rackley, C.E., Lodge, H.T., Coble, Y.D., and Hay, R.E.: Method for determining left ventricular mass in man. *Circulation* 29:666, 1964.
852. Rahimtoola, S.H., Zipes, D.P., Akhtar, M., Burchell, H., Mason, J., Myerburg, R., O'Rourke, R., Ruskin, J., Schlant, R., and Surawicz, B.: Consensus statement of the conference on the state of the art of electrophysiologic testing in the diagnosis and treatment of patients with cardiac arrhythmias. *Circulation* 75(suppl III):III-3, 1987.
853. Rakita, L. and Broder, M.I.: Cardiac arrhythmias. Basic concepts and an approach to self-instruction. Year Book Medical Publishers, Inc. 1973.
854. Ramee, S.R., White, C.J., Svinarich, J.T., Watson, T.D., and Fox, R.F.: Torsade de pointes and magnesium deficiency. *Am. Heart J.* 109(1):164, 1985.
855. Ranganathan, N., Dhurandhar, R., Phillips, J.H., and Wigle, E.D.: His bundle electrogram in bundle branch block. *Circulation* 45:282, 1972.
856. Rao, P.S. and Thapar, M.K.: The AFORMED phenomenon: a proposed etiology. *The Am. J. Cardiol.* 52:655, 1983.
857. Rasmussen, V., Jensen, G., Schnohr, P., and Hansen, J.F.: Premature ventricular beats in healthy adult subjects 20 to 79 years of age. *Eur. Heart J.* 6:335, 1985.
858. Raunio, H., Rissanen, V., Jokinen, C., and Penttilä, O.: Significance of a terminal R wave in lead VI of the electrocardiogram. *Am. Heart J.* 95:702, 1978.
859. Rautaharju, P.M., Warrew, J.W., Jain, U., Wolf, H.K., and Nielsen, C.L.: Cardiac infarction injury score: an electrocardiographic coding scheme for ischemic heart disease. *Circulation* 64(2):249, 1981.
860. Rayleigh, J.W.S.: The theory of sound. Vol. I and II, Dover Publications, New York, 1945.
861. Reddy, G.V. and Schamroth, L.: The localization of bypass tracts in the Wolff-Parkinson-White syndrome from the surface electrocardiogram. *Am. Heart J.* 113:984, 1987.
862. Reed, R.L., Siekert, R.G., and Merideth, J.: Rarity of transient focal cerebral ischemia in cardiac dysrhythmia. *JAMA* 223:839, 1973.
863. Reichek, N. and Devereux, R.B.: Left ventricular hypertrophy: Relationship of anatomic, echocardiographic and electrocardiographic findings. *Circulation* 63(6):1391, 1981.
864. Reiffel, J.A. and Bigger, J.T.: Pure anterior conduction delay: a variant "fascicular" defect. *J. Electrocardiol.* 11:315, 1978.
865. Reilley, A. et al.: Cardiac conduction in the "sluggish sinus node" syndrome. *Circulation* 41:42 (suppl. III), 1970.
866. Reiter, M.J., Smith, W.M., and Gallagher, J.J.: Clinical spectrum of ventricular tachycardia with left bundle branch morphology. *The Am. J. Cardiol.* 51:113, 1983.
867. Reuter, H.: Divalent cations as charge carriers in excitable membranes. *Prog. Biophys. Mol. Biol.* 26:1, 1973.
868. Reuter, H.: The dependence of slow inward current in Purkinje fibers on the extracellular calcium concentration. *J. Physiol.* 192:479, 1967.
869. Reynolds, E.W. and Vander Ark, C.R.: Quinidine syncope and the delayed repolarization syndromes. *Mod. Conc. Cardiovasc. Dis.* 45:117, 1976.
870. Richman, J.L. and Wolff, L.: Left bundle branch block masquerading as right bundle branch block. *Am. Heart J.* 47:383, 1954.
871. Roark, S.F., Ideker, R.E., Wagner, G.S., Alonso, D.R., Bishop, S.P., Bloor, C.M., Bramlet, D.A., Edwards, J.E., Fallon, J.T., Gottlieb, G.J., Hackel, D.B., Phillips, H.R., Reimer, K.A., Rogers, W.J., Ruth, W.K., Savage, R.M., White, R.D., and Selvester, R.H.: Evaluation of a QRS scoring system for estimating myocardial infarct size. III. Correlation with quantitative anatomic findings for inferior infarcts. *The Am. J. Cardiol.* 51:382, 1983.
872. Robb, G.P. and Marks, H.H.: Postexercise electrocardiogram in arteriosclerotic heart disease: its value in diagnosis and prognosis. *J.A.M.A.* 200:918, 1967.
873. Roberts, N. and Olley, P.: His bundle electrogram in children. Statistical correlation of the atrioventricular conduction times in children with their age and heart rate. *Br. Heart J.* 34:1099, 1972.
874. Roberts, N. and Olley, P.: His bundle recordings in children with normal hearts and congenital heart disease. *Circulation* 45:295, 1972.

O ELETROCARDIOGRAMA

875. Roberts, W.C. and Day, P.J.: Electrocardiographic observations in clinically isolated, pure, chronic, severe aortic regurgitation: analysis of 30 necropsy patients aged 19 to 65 years. *The Am. J. Cardiol.* 55:431, 1985.
876. Roberts, W.C. and Podolak, M.J.: The king of hearts: analysis of 23 patients with hearts weighing 1,000 grams or more. *The Am. J. Cardiol.* 55:485, 1985.
877. Roberts, W.C., Gardin, J.M.: Location of myocardial infarcts: a confusion of terms and definition. *The Am. J. Cardiol.* 42:868, 1978.
878. Robinson, J.S.: Prinzmetal's variant of angina pectoris. *Am. Heart J.* 70:797, 1965.
879. Robles de Medina, E.O., Bernard, R., Coumel, P., Damato, A.N., Fisch, C., Krikler, D., Mazur, N.A., Meijler, F.L., Mogensen, L., Moret, P., Pisa, Z., and Wellens, H.J.J.: Definition of terms related to cardiac rhythm. *Am. Heart J.* 95:796, 1978.
880. Rodrigues, L.H.C., Leboutte, F.C., Cardoso, C.R., Yordi, L.M., Gottschall, C.A.M.: Atresia tricúspide. Correlação clínica, eletrocardiográfica, radiológica e angiográfica. *Arq. Bras. Cardiol.* 34/2:97, 1980.
881. Rodrigues, R., Gottschall, C.A.M., Vitola, D., Kornfeld, J., Guilherme-Cal, L. e Gomes, C.B.: Padrão RSR' na derivação V1 em pacientes com e sem comunicação interatrial - estudo eletro e vetorcardiográfico. *Arq. Bras. Cardiol.* 45/6:381, 1985.
882. Rodstein, M. and Gubner, R.S.: Specificity and sensitivity of QRS voltage criteria of left ventricular hypertrophy. *The Am. J. Cardiol.* 13:619, 1964.
883. Roesler, H., and Dressler, W.: An electrocardiographic pattern of infarction of the interventricular septum extending from the anterior to the posterior aspect of the heart. *Am. Heart J.* 34:817, 1947.
884. Rofeld, A., Fernandes, M.A.O.C., Camargo, N.B., Moraes, A.P., Nero, Jr., E. del, Tranchesi, J. e Décourt, L.V.: Eletrocardiograma em indivíduos com reação de Guerreiro-Machado positiva. *Arq. Bras. Cardiol.* 31:191, 1978.
885. Roman, M.J., Kligfield, P., Devereux, R.B., Niles, N.W., Hochreiter, C., Halle, A., Sato, N., and Borer, J.: Geometric and functional correlates of electrocardiographic repolarization and voltage abnormalities in aortic regurgitation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 9(3):500, 1987.
886. Romhilt, D.W. and Estes, E.H.: Point-score system for the ECG diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Am. Heart J.* 75:752, 1968.
887. Romhilt, D.W., Bove, K.E., Norris, R.J., Conyers, E., Conradi, S., Rowlands, D.T., and Scott, R.C.: A critical appraisal of the electrocardiographic criteria for the diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Circulation* 40:185, 1969.
888. Rosenbaum, F.F., Wilson, F.N., and Johnston, F.D.: The precordial electrocardiogram in right lateral myocardial infarction. *Am. Heart J.* 32:135, 1946.
889. Rosenbaum, M.B.: Acute myocardial infarction: site of coronary artery occlusion - type of conduction defect. In *Symposium on Cardiac Arrhythmias*, Elsinore, Denmark (ed.): Astra, A.B., Sweden, 1970.
890. Rosenbaum, M.B. and Lepeschkin, E.: The effect of ventricular systole on auricular rhythm in auriculoventricular block. *Circulation* 2:240, 1955.
891. Rosenbaum, M.B., Chiale, P.A., Halpern, M.S., Nau, G.J., Przybyski, J., Levi, R.J., Lazzari, J.O., and Elizari, M.V.: Eficácia clínica de amiodarona como anti-arrítmico. Reproduzido de *The Am. J. Cardiol.* 38:934, 1976.
892. Rosenbaum, M.B., Elizari, M.V., and Lazzari, J.O.: Los hemibloqueos. Paidós, Buenos Aires, 1967.
893. Rosenbaum, M.B., Elizari, M.V., and Lazzari, J.O.: The mechanism of bidirectional tachycardia. *Am. Heart J.* 78:4, 1969.
894. Rosenbaum, M.B., Elizari, M.V., Kretz, A., and Taratuto, A.L.: Anatomical basis of A-V conduction disturbances. In *Symposium on Cardiac Arrhythmias* (ed.): Astra, A.B., Sweden, 1970.
895. Rosenbaum, M.B., Elizari, M.V., Lazzari, J.O., Nau, G.J., Levi, R.J., and Halpern, M.S.: Intraventricular trifascicular blocks. Review of the literature and classification. *Am. Heart J.* 78:450, 1969.

BIBLIOGRAFIA

896. Rosenbaum, M.B., Elizari, M.V., Lazzari, J.O., Nau, G.J., Levi, R.J., and Halpern, M.S.: Intraventricular trifascicular blocks. The syndrome of right bundle branch block with intermittent left anterior and posterior hemiblock. *Am. Heart J.* 78:306, 1969.
897. Rosenbaum, M.B., Halpern, M.S., Nau, G.J., Elizari, M.V., and Lazzari, J.O.: The mechanism of narrow ventricular ectopic beats. In *Symposium on Cardiac Arrhythmias* (ed.): Sandoe, E., Flensted-Jensen, E., and Olesen, K.H., Södertälje, Sweden, Astra, A.B., 1970.
898. Rosenbaum, M.B., Nau, G.J., Levi, R.J., Halpern, M.S., Elizari, M.V., and Lazzari, J.O.: Wenckebach periods in the bundle branches. *Circulation* 45:79, 1969.
899. Rosenbaum, M.B.: Types of left bundle branch block and their clinical significance. *J. Electrocardiol.* 2:197, 1969.
900. Rosenbaum, M.B.: Types of right bundle branch block and their clinical significance. *J. Electrocardiol.* 1:221, 1968.
901. Rosen, K.M., Dhingra, R.C., Loeb, H.S., and Rahimtoola, S.H.: Chronic heart block in adults. *Arch. Int. Med.* 131:663, 1973.
902. Rosen, K.M., Loeb, H.S., and Rahimtoola, S.H.: Mobitz type II block with narrow QRS complex and Stokes-Adams attacks. *Arch. Int. Med.* 132:595, 1973.
903. Rosen, K.M., Loeb, H.S., Gunnar, R.M., and Rahimtoola, S.H.: Mobitz type II block without bundle branch block. *Circulation* 44:1111, 1971.
904. Rosen, K.M., Lopez, F.A., and Pouget, J.M.: Preexcitation with normal P-R interval. *Chest* 62:581, 1972.
905. Rosen, K.M., Mehta, A., and Miller, R.A.: Demonstration of dual atrioventricular nodal pathways in man. *The Am. J. Cardiol.* 33:291, 1974.
906. Rosen, K.M., Rahimtoola, S.H., and Gunnar, R.M.: Pseudo A-V block secondary to premature non-propagated His bundle depolarizations: documentation by His bundle electrocardiography. *Circulation* 42:367, 1970.
907. Rosen, K.M., Rahimtoola, S.H., Chuquimia, R., Loeb, H.S., and Gunnar, R.M.: Electrophysiological significance of first degree atrioventricular block with intraventricular conduction disturbance. *Circulation* 43:491, 1971.
908. Rosen, K.M., Rahimtoola, S.H., Gunnar, R.M., and Lev, M.: Site of heart block as defined by His bundle recording. *Circulation* 45:965, 1972.
909. Rosen, K.M., Rahimtoola, S.H., Sinno, M.Z., and Gunnar, R.M.: Bundle branch and ventricular activation in man. *Circulation* 43:193, 1971.
910. Rosenman, R.H., Pick, A., and Katz, L.N.: Intraventricular block. *Arch. Int. Med.* 86:196, 1950.
911. Rosen, M.R. and Legato, M.J.: Repolarization: physiological and structural determinants, and pathophysiological changes. *Eur. Heart J.* 6, suppl. D:3, 1985.
912. Rosen, M.R.: Electrophysiology of the cardiac specialized conduction system. In *Narula, O.S. (ed.): His bundle electrocardiography.* F.A. Davis Company, Philadelphia, 1975.
913. Rossi, L.: Histopathology of the conducting system. *G. Ital. Cardiol.* 2:484, 1972.
914. Rotman, M., Ratliff, N.B., and Hawley, J.: Right ventricular infarction: a hemodynamic diagnosis. *Br. Heart J.* 36:941, 1974.
915. Roubin, G.S., Shen, W.F., Kelly, D.T., and Harris, P.J.: The QRS scoring system for estimating myocardial infarct size: clinical, angiographic and prognostic correlations. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2(1):38, 1983.
916. Rougier, O., Vassort, G., Garnier, D., Gargouil, Y.M., and Coraboeuf, E.: Existence and role of a slow inward current during the frog atrial action potential. *Pflügers Arch.* 308:91, 1969.
917. Ruch, T.C. and Patton, H.D.: *Physiology and Biophysics.* W.B. Saunders Company, Philadelphia and London, 1965.
918. Ruddy, T.D., Yasuda, T., Gold, H.K., Leinbach, R.C., Newell, J.B., McKusick, K.A., Boucher, C.A., and Strauss, H.W.: Anterior ST segment depression in acute inferior myocardial infarction as a marker of greater inferior, apical, and posterolateral damage. *Am. Heart J.* 112:1210, 1986.

O ELETROCARDIOGRAMA

919. Rude, R.E., Poole, W.K., Muller, J.E., Turi, Z., Rutherford, J., Parker, C., Roberts, R., Raabe, Jr., D.S., Gold, H.K., Stone, P.H., Willerson, J.T., Braunwald, E., and the MILIS Study Group: Electrocardiographic and clinical criteria for recognition of acute myocardial infarction based on analysis of 3,697 patients. *The Am. J. Cardiol.* 52:936, 1983.
920. Ruder, M.A., Davis, J.C., Eldar, M., Abbott, J.A., Griffin, J.C., Seger, J.J., and Scheinman, M.M.: Clinical and electrophysiologic characterization of automatic junctional tachycardia in adults. *Circulation* 73(5):930, 1986.
921. Rudolph, A.M.: Congenital diseases of the heart. The Year Book Medical Publishers, Inc., Chicago, 1974.
922. Ruffy, R., Kim, S.S., and Lal, R.: Paroxysmal fascicular tachycardia: Electrophysiologic characteristics and treatment by catheter ablation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 5(4):1008, 1985.
923. Runge, M., Samet, P., and Narula, O.S.: Accommodation of A-V nodal (A-H) conduction time in man. *Circulation* 45 (suppl. II):214, 1972 (abstract).
924. Sadjadi, S.A., Leghari, R.U., and Berger, A.R.: Prolongation of the PR interval induced by methyl dopa. *The Am. J. Cardiol.* 54:675, 1984.
925. Sampson, J.J.: Relationship of potassium to cardiac disease. *Dis. Chest* 42:330, 1962.
926. Sano, T. and Scher, A.M.: Multiple recording during electrically induced atrial fibrillation. *Circ. Res.* 14:117, 1964.
927. Sano, T.: Mechanism of fibrillation. In Symposium on Cardiac Arrhythmias, (ed.): Sandoe, E., Flensted-Jensen, E., and Olesen, K.H., Södertälje, Sweden, Astra, A.B., 1970.
928. Sanyal, S.K. and Johnson, W.W.: Cardiac conduction abnormalities in children with Duchenne's progressive muscular dystrophy: electrocardiographic features and morphologic correlates. *Circulation* 66(4):853, 1982.
929. Sasyniuk, B.I.: Concept of reentry versus automaticity. *The Am. J. Cardiol.* 54:1A, 1984.
930. Savage, D.D., Garrison, R.J., Kannel, W.B., Levy, D., Anderson, S.J., Stokes III, J., Feinleib, M., and Castelli, W.P.: The spectrum of left ventricular hypertrophy in a general population sample: the Framingham Study. *Circulation* 75(suppl. I):I-26, 1987.
931. Savage, D.D., Seides, S.F., Clark, C.E., Henry, W.L., Maron, B.J., Robinson, F.C., and Epstein, S.E.: Electrocardiographic findings in patients with obstructive and nonobstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 58:402, 1978.
932. Schamroth, L.: An appraisal of the electrocardiographic exercise test. *S.A. Med. J.* 35:865, 1961.
933. Schamroth, L. and Chesler, E.: Phasic aberrant ventricular conduction. *Brit. Heart J.* 2:219, 1963.
934. Schamroth, L. and Jaspan, J.B.: Variant angina pectoris: atypical - Prinzmetal's - angina pectoris. *Heart and Lung* 2:431, 1973.
935. Schamroth, L. and Marriott, H.J.L.: Concealed ventricular extrasystoles. *Circulation* 27:1043, 1963.
936. Schamroth, L. and Marriott, H.J.L.: Intermittent ventricular parasystole with observations on its relationship to extrasystolic bigeminy. *The Am. J. Cardiol.* 7:799, 1961.
937. Schamroth, L. and Perlman, M.M.: The electrocardiographic manifestations of acute true posterior myocardial infarction. *Heart and Lung* 1:658, 1972.
938. Schamroth, L.: An Introduction to Electrocardiography. Blackwell Scientific Publications, 1971.
939. Schamroth, L.: Electrocardiographic excursions - vulgaria et exotica. 50 studies in electrocardiographic detection. Blackwell Scientific Publications, 1975.
940. Schamroth, L.: Fundamental mechanisms in the genesis and evolution of myocardial fibrillation. *S.A. Med. J.* 43:631, 1969.
941. Schamroth, L.: Idioventricular tachycardia. *J. Electrocardiol.* 1:205, 1968.
942. Schamroth, L.: The definition of parasystole. *Cardiologia* 44:37, 1964.
943. Schamroth, L.: The Disorders of Cardiac Rhythm. Blackwell Scientific Publications, Oxford, London, Edinburgh, Melbourne, 1975.

BIBLIOGRAFIA

944. Schamroth, L.: The Disorders of Cardiac Rhythm. Blackwell Scientific Publications, Vol. 1 and vol. 2, 2nd edition, 1980.
945. Schamroth, L.: The Electrocardiology of Coronary Artery Disease. Blackwell Scientific Publications, Oxford, London, Edinburgh, Melbourne, 1975.
946. Schamroth, L.: The genesis and evolution of ectopic ventricular rhythm. *Brit. Heart J.* 28:244, 1966.
947. Schamroth, L.: The immediate effects of intravenous propranolol in various arrhythmias. *The Am. J. Cardiol.* 18:438, 1966.
948. Schamroth, L.: The physiological basis of ectopic ventricular rhythm: a unifying concept. *S.A. Med. J. suppl.*, december, 1971.
949. Schamroth, L.: Ventricular extrasystoles, ventricular tachycardia, and ventricular fibrillation: clinical-electrocardiographic considerations. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 23(1):13, 1980.
950. Schang, Jr., S.J. and Pepine, C.J.: Transient asymptomatic S-T segment depression during daily activity. *The Am. J. Cardiol.* 39:396, 1977.
951. Schechter, E., Freeman, C.C., and Lazzara, R.: Afterdepolarizations as a mechanism for the long QT syndrome: electrophysiologic studies of a case. *J. Am. Coll. Cardiol.* 3(6):1556, 1984.
952. Scheinman, M., Brennan, M., Gunnar, M., and Peters, R.: Cooperative prospective study of bundle branch block. *Circulation* 52 (suppl. II):113, 1975 (abstract).
953. Scheinman, M.M.: Atrioventricular nodal or atriojunctional reentrant tachycardia? *J. Am. Coll. Cardiol.* 6(6):1393, 1985.
954. Scherf, D.: The electrocardiographic exercise test. *J. Electrocardiol.* 1:141, 1968.
955. Schlant, R.C. and Silverman, M.E.: Anatomy of the heart. In Hurst, J.W., Logue, R.B., Rackley, C.E., Schlant, R.C., Sonnenblick, E.H., Wallace, A.G., and Wenger, N.K.: *The Heart, arteries and veins.* McGraw-Hill Book Company, 6th edition, 1986.
956. Schneider, J.F., Thomas, Jr., H.E., McNamara, P.M., and Kannel, W.B.: Clinical - electrocardiographic correlates of newly acquired left bundle branch block: the Framingham Study. *The Am. J. Cardiol.* 55:1332, 1985.
957. Schwartz, P.J. and Wolf, S.: QT interval prolongation as predictor of sudden death in patients with myocardial infarction. *Circulation* 57:1074, 1978.
958. Schwartz, P.J., Montemerlo, M., Facchini, M., Salice, P., Rosti, D., Poggio, G., and Giorgetti, R.: The QT interval throughout the first 6 months of life: a prospective study. *Circulation* 66(3):496, 1982.
959. Schwartz, P.J., Periti, M., and Malliani, A.: The long Q-T syndrome. *Am. Heart J.* 89:378, 1975.
960. Scherf, D. and Cohen, J.: Atrioventricular rhythms. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 9:499, 1966.
961. Scherf, D. and Cohen, J.: The atrioventricular node and selected cardiac arrhythmias. New York, Grune and Stratton, 1964.
962. Scherf, D. and Schott, A.: Extrasystoles and allied arrhythmias. William Heinemann, London, 1973.
963. Scherf, D. and Schott, A.: Mechanism of origin of ectopic beats. *The Am. J. Cardiol.* 3:351, 1959.
964. Scherf, D. and Schott, A.: The supernormal phase of recovery in man. *Am. Heart J.* 17:357, 1939.
965. Scherlag, B.J., El-Sherif, N., and Lazzara, R.: Experimental model for study of Mobitz type II and paroxysmal atrioventricular block. *The Am. J. Cardiol.* 34:309, 1974.
966. Scherlag, B.J., Lau, S.H., Helfant, R.H., Berkowitz, W.D., Stein, E., and Damato, A.N.: Catheter technique for recording His bundle activity in man. *Circulation* 39:13, 1969.
967. Scherlag, B.J., Samet, P., and Helfant, R.H.: His bundle electrogram. A critical appraisal of its uses and limitations. *Circulation* 46:601, 1972.
968. Schuilenburg, R.M. and Durrer, D.: Observations on atrioventricular conduction in patients with bilateral bundle branch block. *Circulation* 41:967, 1970.
969. Schwan, H.P. and Kay, C.F.: Specific resistance of body tissue. *Circ. Res.* 4:664, 1956.
970. Schwan, H.P. and Kay, C.F.: The conductivity of living tissues. *Ann. New York Acad. Sci.* 65:1007, 1957.

ELEKTROKARDIOGRAMMA

971. Schwartz, P.J.: Experimental reproduction of the long QT syndrome. *The Am. J. Cardiol.* 41:374, 1978.
972. Schwartz, W.B. and Levine, S.A.: A case of paroxysmal auricular tachycardia with block present almost continuously for twenty-five years. *Circulation* 1:936, 1950.
973. Sclarovsky, S., Sagie, A., Strasberg, B., Lewin, R.F., Rehavia, E., and Agmon, J.: Transient right axis deviation during acute anterior wall infarction or ischemia: electrocardiographic and angiographic correlation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 8(1):27, 1986.
974. Sclarovsky, S., Strasberg, B., Fuchs, J., Lewin, R.F., Arditi, A., Klainman, E., Kracoff, O.H., and Agmon, J.: Multifocal accelerated idioventricular rhythm in acute myocardial infarction: electrocardiographic characteristics and response to verapamil. *The Am. J. Cardiol.* 52:43, 1983.
975. Sclarovsky, S., Strasberg, B., Hirshberg, A., Arditi, A., Lewin, R.F., and Agmon, J.: Advanced early and late atrioventricular block in acute inferior wall myocardial infarction. *Am. Heart J.* 108(1):19, 1984.
976. Sclarovsky, S., Strasberg, B., Lewin, R.F., and Agmon, J.: Polymorphous ventricular tachycardia: clinical features and treatment. *The Am. J. Cardiol.* 44:339, 1979.
977. Sclarovsky, S., Topaz, O., Rechavia, E., Strasberg, B., and Agmon, J.: Ischemic ST segment depression in leads V2 - V3 as the presenting electrocardiographic feature of posterolateral wall myocardial infarction. *Am. Heart J.* 113(5):1085, 1987.
978. Scott, R.C.: Left bundle branch block. A clinical assessment. *Am. Heart J.* Part I:70:535. Part II:70:691, Part III:70:813, 1965.
979. Scott, R.C., Seiwert, V.J., Simon, D.L., and McGuire, J.: Left ventricular hypertrophy. A study of accuracy of current electrocardiographic criteria when compared with autopsy findings in one hundred cases. *Circulation* 11:89, 1955.
980. Scott, R.C.: The correlation between the electrocardiographic patterns of ventricular hypertrophy and the anatomical findings. *Circulation* 21:256, 1960.
981. Scott, R.C.: The electrocardiogram in pulmonary emphysema and chronic cor pulmonale. *Am. Heart J.* 61:843, 1961.
982. Sears, F.W. and Zemansky, M.W.: *University Physics*. Addison Wesley Publishing Company, Inc., Mass., 1965.
983. Sears, F.W.: *Electricity and magnetism*. Addison-Wesley Publishing Company Inc., Massachusetts, Palo Alto, London, 1964.
984. Sears, G.A. and Manning, G.W.: Routine electrocardiography: postprandial T-wave changes. *Am. Heart J.* 56:591, 1956.
985. Seckler, S.G.: Potassium and electrocardiogram: experiment of Nature. *New York J. Med.* 66:2808, 1966.
986. Seifen, E., Schaer, H., and Marshall, J.M.: Effects of calcium on the membrane potentials of single pacemaker fibers and atrial fibers in isolated rabbit atria. *Nature* 202:1223, 1964.
987. Seino, Y., Staniloff, H.M., Shell, W.E., Mickle, D., Shah, P.K., and Vyden, J.K.: Evaluation of a QRS scoring system in acute myocardial infarction: relation to infarct size, early stage left ventricular ejection fraction, and exercise performance. *The Am. J. Cardiol.* 52:37, 1983.
988. Selman, D. and Edelstein, R.: So called left atrial rhythm. *N.Y. St. J. Med.* 69:19, 1969.
989. Selvini, A., Pilotti, A. et Lanza, F.: Étude vectorielle des dérivations électrocardiographiques. *Cardiologia* 16:92, 1950.
990. Selzer, A., Naruse, D.Y., York, E., Kahn, K.A., and Matthews, H.B.: Electrocardiographic findings in concentric and eccentric left ventricular hypertrophy. *Am. Heart J.* 63:320, 1962.
991. Semler, H.J. and Pruett, R.D.: An electrocardiographic estimation of pulmonary vascular obstruction in 80 patients with mitral stenosis. *Am. Heart J.* 59:541, 1960.
992. Serratto, M. and Pahlajani, D.B.: Electrophysiologic studies in tricuspid atresia. *The Am. J. Cardiol.* 42:983, 1978.
993. Shapiro, E.: Engelmann and his laddergram. *The Am. J. Cardiol.* 39:464, 1977.
994. Shapiro, E.: The first textbook of electrocardiography. Thomas Lewis: clinical electrocardiography. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1(4):1160, 1983.

BIBLIOGRAFIA

995. Sharpe, D.N., Botvinick, E.H., Shames, D.M., Schiller, N.B., Massie, B.M., Chatterjee, K., and Parmley, W.W.: The noninvasive diagnosis of right ventricular infarction. *Circulation* 57:483, 1978.
996. Shearn, M.A. and Rytand, D.A.: Intermittent bundle branch block. Observations with special reference to the critical heart rate. *Arch. Int. Med.* 91:448, 1953.
997. Sherf, L. and James, T.N.: A new electrocardiographic concept. Synchronized sinoventricular conduction. *Dis. Chest* 55:127, 1969.
998. Sherf, L. and James, T.N.: Fine structure of cells and their histologic organization within internodal pathways of the heart: clinical and electrocardiographic implications. *The Am. J. Cardiol.* 44:345, 1979.
999. Sherf, L., James, T.N., and Woods, W.T.: Function of the atrioventricular node considered on the basis of observed histology and fine structure. *J. Am. Coll. Cardiol.* 5(3):770, 1985.
1000. Sherf, L.: The atrial conduction system. Clinical implications. *The Am. J. Cardiol.* 37:814, 1976.
1001. Shimon, Z., Flatau, E., Schiller, D., Barzilay, E., and Kohn, D.: Electrical alternans of giant U waves with multiple electrolyte deficits. *The Am. J. Cardiol.* 54:920, 1984.
1002. Sibbitt, Jr., W.L.: The diagonal rule: A useful mnemonic in ECG interpretation. *Am. Heart J.* 108(6):1591, 1984.
1003. Sibile, A., Kremer, R. et Lavenne, F.: La divergence entre ÂQRS et ÂT dans le plan frontal. Limites de la normale (étude de 5000 tracés). *Arch. Mal. Coeur* 47:635, 1954.
1004. Siegel, R.J. and Roberts, W.C.: Electrocardiographic observations in severe aortic valve stenosis: correlative necropsy study to clinical, hemodynamic, and ECG variables demonstrating relation of 12-lead QRS amplitude to peak systolic transaortic pressure gradient. *Am. Heart J.* 103:210, 1982.
1005. Siegman-Igra, Y., Yahini, J.H., Goldbourt, U., and Neufeld, H.N.: Intraventricular conduction disturbances: a review of prevalence, etiology and progression for ten years within a stable population of Israeli adult males. *Am. Heart J.* 96:669, 1978.
1006. Silverman, M.E. and Flamm, M.D.: Variant angina pectoris. Anatomic findings and prognostic implications. *Ann. Int. Med.* 75:339, 1971.
1007. Silverman, M.E. and Schlant, R.C.: Functional anatomy of the cardiovascular system. In Hurst, J.W. and Logue, R.B.: *The heart - arteries and veins*. McGraw Hill Book Company, 1970.
1008. Silvertssen, E., Hoel, B., Bay, G., and Jørgensen, L.: Electrocardiographic atrial complex and acute atrial myocardial infarction. *The Am. J. Cardiol.* 31:450, 1973.
1009. Simonson, E. and Keys, A.: Electrocardiographic exercise test: changes in scalar ECG and in mean spatial QRS and T vectors in two types of exercise. Effect of absolute and relative body weight and comment on normal standards. *Am. Heart J.* 52:83, 1956.
1010. Smirk, F.H., Nolla-Panades, J., and Wallis, T.: Experimental ventricular flutter and ventricular paroxysmal tachycardia. *The Am. J. Cardiol.* 14:79, 1964.
1011. Smith, M. and Ray, C.T.: Electrocardiographic signs of early right ventricular enlargement in acute pulmonary embolism. *Chest* 58:205, 1970.
1012. Smit, J.M., Burema, S., May, J.F., Postma, D.S., Sluiter, H.J., and Steenhuis, E.J.: Prognosis in severe chronic obstructive pulmonary disease with regard to the electrocardiogram. *J. Electrocardiol.* 16(1):77, 1983.
1013. Sodi Pallares, D., Barbato, E., Estandia, A. y Espino, V.J.: La activación ventricular normal en el corazón del perro. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* 19:688, 1949.
1014. Sodi Pallares, D., Bisteni, A., and Hermann, G.R.: Some views on the significance of qR and QR type complexes in right precordial leads in the absence of myocardial infarction. *Am. Heart J.* 43:716, 1952.
1015. Sodi Pallares, D., Bisteni, A., Ponce de Leon Jurado, J. y Medrano, G.A.: *Electrocardiografía poliparamétrica*. Ediciones del Inst. Nac. de Cardiol. de México, 1971.
1016. Sodi Pallares, D., Bisteni, A. y Medrano, G.A.: *Electrocardiografía y vectorcardiografía deductivas. Bases electrofisiológicas. Hipertrofias y bloqueos*. La Prensa Médica Mexicana, 1964.

O ELETROCARDIOGRAMA

1017. Sodi Pallares, D., Cabrera, E., Torre, J., Soberón, J. y Pellón, R.: Consideraciones sobre la zona lesionada en el corazón. Arch. Inst. Cardiol. Méx. 16:266, 1946.
1018. Sodi Pallares, D., Cisneros, F., Medrano, G.A., Bisteni, A., Testelli, M.R., and Micheli, A.D.: Electrocardiographic diagnosis of myocardial infarction in the presence of bundle branch block (right and left), ventricular premature beats and Wolff-Parkinson-White syndrome. Prog. Cardiovasc. Dis. 6:107, 1963.
1019. Sodi Pallares, D., Medrano, G.A., Bisteni, A. y Ponce de Leon Jurado, J.: Electrocardiografía clínica. Analisis deductivo. Ediciones del Instituto Nacional de Cardiología de México. 1968.
1020. Sodi Pallares, D., Medrano, G.A., De Micheli, A., Testelli, M.R. and Bisteni, A.: Unipolar QS morphology and Purkinje potential of the free left ventricular wall. The concept of electrical endocardium. Circulation 23:836, 1961.
1021. Sodi Pallares, D., Paras, O., Cabrera, E. y Mendoza, F.: La deflexión intrínseca en casos normales y en hipertrofias ventriculares. Arch. Inst. Cardiol. México, 16:397, 1946.
1022. Sodi Pallares, D., Rodriguez, M.I., Chait, L.O., and Zuckerman, R.: The activation of the ventricular septum. Am. Heart J. 41:569, 1951.
1023. Sodi Pallares, D., Thompson, E., Barbato, E., Soberón, J., Fishleder, B.L. y Estandia, A.: Bloqueos incompletos de rama. Arch. Inst. Cardiol. Méx. 18:497, 1948.
1024. Sokolow, M. and Lyon, T.P.: The ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. Am. Heart J. 37:161, 1949.
1025. Solimene, M.C., Bellotti, G., Ramires, J.A.F., Silva, L.A., Sosa, E.A. e Pileggi, F.: Arritmias de repuração no infarto agudo do miocárdio. Arq. Bras. Cardiol. 47/2:71, 1986.
1026. Sommer, J.R. and Johnson, E.A.: Comparative ultrastructure of cardiac cell membrane specializations. A review. The Am. J. Cardiol. 25:184, 1970.
1027. Soria, R., Fernandez, F., Heller, J., Brétille, J., Cherif, F., Barrillon, A., Gerbaux, A. et Gay, J.: Syndrome de Wolff-Parkinson-White et cardiopathies. Arch. Mal. Coeur 13:1468, 1984.
1028. Soria, R., Guize, L., Fernandez, F., Chaouat, J.C. et Chrétien, J.M.: Prévalence et formes électrocardiographiques du syndrome de Wolff-Parkinson-White. Arch. Mal. Coeur 12:1389, 1982.
1029. Souza, P.J.M.: Avaliação de critérios eletrocardiográficos de aumento atrial esquerdo pela ecocardiografia. Tese de mestrado. Centro de ciências médicas e biológicas. Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro, 1979.
1030. Spann, J.F., Moellering, R.C., Haber, E., and Wheeler, E.O.: Arrhythmias in acute myocardial infarction. New England. J. Med. 271:427, 1964.
1031. Spear, J.F. and Moore, E.N.: Electrophysiologic studies on Mobitz type II second-degree heart block. Circulation 44:1087, 1971.
1032. Spiegel, M.R.: Análise Vetorial - com introdução à análise tensorial. Livro Técnico S.A., Rio de Janeiro, Brasil, 1961.
1033. Spodick, D.H.: Q-wave infarction versus S-T infarction. Nonspecificity of electrocardiographic criteria for differentiating transmural and nontransmural lesions. The Am. J. Cardiol. 51:913, 1983.
1034. Sprague, H.B.: Auricular fibrillation and bundle branch block in an apparently normal heart: a case report. Internat. Clin. 1:186, 1937.
1035. Spurrell, R.A.J., Krikler, D.M., and Sowton, E.: Study of intraventricular conduction times in patients with left bundle branch block and left axis deviation and in patients with left bundle branch block and normal QRS axis using His bundle electrograms. Br. Heart J. 34:1244, 1972.
1036. Spurrell, R.A.J.: Reciprocation: a mechanism for tachycardias. Am. Heart J. 91:409, 1976.
1037. Sridharan, M.R. and Horan, L.G.: Electrocardiographic J wave of hypercalcemia. The Am. J. Cardiol. 54:672, 1984.
1038. Stark, S.I., Rosenfeld, L.E., Kleinman, C.S., and Batsford, W.P.: Atrial dissociation: an electrophysiologic finding in a patient with transposition of the great arteries. J. Am. Coll. Cardiol. 8(1):236, 1986.
1039. Stein, E.: The Electrocardiogram: a self-study course in clinical electrocardiography. W.B. Saunders Company, 1976.
1040. Stéphan, E., Aftimos, G., and Allam, C.: Familial fascicular block: histologic features of Lev's disease. Am. Heart J. 109(6):1399, 1985.
1041. Stock, E., Goble, A., and Sloman, G.: Assessment of arrhythmias in myocardial infarction. Brit. Med. J. 2:719, 1967.

BIBLIOGRAFIA

1042. Stock, R.J. and Macken, D.L.: Observations on heart block during continuous electrocardiographic monitoring in myocardial infarction. *Circulation* 38:993, 1968.
1043. Stolar, I., Hsu, I., Katz, R., and Racy, A.: P wave changes in intracerebral hemorrhage: clinical, echocardiographic, and CT scan correlation. *Am. Heart J.* 107(4):784, 1984.
1044. Strasberg, B., Amat-Y-Leon, F., Dhingra, R.C., Palileo, E.P., Swiryn, S., Bauernfeind, R., Wyndham, C., and Rosen, K.M.: Natural history of chronic second-degree atrio-ventricular nodal block. *Circulation* 63(5):1043, 1981.
1045. Strasberg, B., Sclarovsky, S., Erdberg, A., Duffy, C.E., Lam, W., Swiryn, S., Agmon, J., and Rosen, K.M.: Procainamide-induced polymorphous ventricular tachycardia. *The Am. J. Cardiol.* 47:1309, 1981.
1046. Strauss, H.C. and Bigger, Jr., J.T.: Electrophysiological properties of the rabbit sinoatrial perinodal fibers. *Circ. Res.* 31:490, 1972.
1047. Strauss, H.C., Saroff, A.L., Bigger, J.T., and Giardino, E.G.V.: Premature atrial stimulation as a key to the understanding of sinoatrial conduction in man. Presentation of data and critical review of literature. *Circulation* 47:86, 1973.
1048. Sugimoto, T., Schaai, S.F., and Wallace, A.G.: Mechanism of ventricular fibrillation produced by 60 c.p.s. stimulation. *Clin. Resp.* 15:223, 1967.
1049. Sugiura, M., Okada, R., Hiraoka, K., and Okhawa, S.: Histological studies on the conduction system in 14 cases of right bundle branch block associated with left axis deviation. *Jap. Heart J.* 10:121, 1969.
1050. Sugiura, T., Iwasaka, T., Ogawa, A., Shiroyama, Y., Tsuji, H., Onoyama, H., and Inada, M.: Atrial fibrillation in acute myocardial infarction. *The Am. J. Cardiol.* 56:27, 1985.
1051. Sullivan, W., Vlodaver, Z., Tuna, N., Long, L., and Edwards, J.E.: Correlation of electrocardiographic and pathologic findings in healed myocardial infarction. *The Am. J. Cardiol.* 42:724, 1978.
1052. Surawicz, B. and Fisch, C.: Seminar on the changing role of electrocardiography in clinical practice - I. Introduction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 8(3):710, 1986.
1053. Surawicz, B. and Knoebel, S.B.: Long QT: good, bad or indifferent? *J. Am. Coll. Cardiol.* 4(2):398, 1984.
1054. Surawicz, B.: Editorial: Prognosis of patients with chronic bifascicular block. *Circulation* 60:40, 1979.
1055. Surawicz, B.: Electrocardiographic diagnosis of chamber enlargement. *J. Am. Coll. Cardiol.* 8(3):711, 1986.
1056. Surawicz, B.: Electrolytes and the electrocardiogram. *Mod. Concepts Cardiovasc. Dis.* 33:875, 1964.
1057. Surawicz, B., Mac Donald, M.G., Kaljot, V., and Bettinger, J.C.: Treatment of cardiac arrhythmias with salts of ethylenediamine-tetra-acetic acid (EDTA). *Am. Heart J.* 58:493, 1959.
1058. Surawicz, B.: Relationship between electrocardiogram and electrolyte. *Am. Heart J.* 73:814, 1967.
1059. Surawicz, B., Uhley, H., Borun, R., Laks, M., Crevasse, L., Rosen, K., Nelson, W., Mandel, W., Lawrence, P., Jackson, L., Flowers, N., Clifton, J., Greenfield Jr., J., and Medina, E. O.R.: Task Force I: standardization of terminology and interpretation. *The Am. J. Cardiol.* 41:130, 1978.
1060. Surawicz, B.: Ventricular fibrillation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 5(6):43-B, 1985.
1061. Sussman, H.F., Dugne, D., and Lesser, M.E.: Atrial flutter with 1:1 conduction. *Dis. Chest* 49:99, 1966.
1062. Sutton, F.J., and Lee, Y.: Supraventricular nonreentrant tachycardia due to simultaneous conduction through dual atrioventricular nodal pathways. *The Am. J. Cardiol.* 51:897, 1983.
1063. Taggart, P., Carruthers, M., Joseph, S., Kelly, H.B., Marcomichelakis, J., Noble, D., O'Neill, G., and Somerville, W.: Electrocardiographic changes resembling myocardial ischaemia in asymptomatic men with normal coronary arteriograms. *Br. Heart J.* 41:214, 1979.
1064. Takatsu, F., Osugi, J., Nagaya, T., Uwatoko, M., Watabe, S., and Ishikawa, H.: T loop in posterior myocardial infarction: a useful clue to vectorcardiographic diagnosis. *J. Electrocardiol.* 19(2):109, 1986.
1065. Tartini, R., Moccetti, T., Riva, A. et Belli, C.: Altérations électrocardiographiques et troubles du rythme dans le syndrome de Barlow. *Arch. Mal. Coeur* 9:1063, 1980.
1066. Taussig, H.B.: On the boundaries of the sino-auricular node and the atrio-ventricular node in the human heart. *Bull. J. Hopkins Hosp.* 48:162, 1931.

O ELETROCARDIOGRAMA

1067. Tawara, S.: Das Reizleitungssystem des Säugtierherzens. Eine anatomische histologische studie über das Atrioventikularbündel und die Purkinjeschen Fäden. Jena Fischer, 1906.
1068. Tenczer, J. and Littenman, L.: Double irregular ventricular parasystole rate-dependent entrance block and "supernormal" exit conduction. *Circulation* 58:723, 1978.
1069. Terrosu, P., Ibba, G.V., Franceschino, V., Contini, G.M., and Frau, G.: Significance of S-T segment depression in the precordial leads during inferior infarction. *Circulation* 70, supp: II-436, Abstract, 1984.
1070. Théroux, P.: A pathophysiologic basis for the clinical classification and management of unstable angina. *Circulation* 75 (suppl. V):V-103, 1987.
1071. Thomas, I., Mathew, J., Kumar, V.P., Cooper, R., and Ferlinz, J.: Electrocardiographic changes in catastrophic abdominal illness mimicking acute myocardial infarction. *The Am. J. Cardiol.* 59:1224, 1987.
1072. Thurmann, M. and Janney, Jr., J.G.: The diagnostic importance of fibrillatory wave size. *Circulation* 25:991, 1962.
1073. Tobias, N.M.M.O., Pastore, C.A., Moffa, P.J., Moraes, A.P., Lima, E.V., Del Nero, Jr., E. e Pileggi, F.: Bloqueios divisionais do ramo direito na miocardiopatia chagásica. *Arq. Bras. Cardiol.* 47:6:387, 1986.
1074. Toda, N. and West, T.C.: Interaction between Na^+ , Ca^{++} , Mg^{++} and vagal stimulation in the S.A. node of the rabbit. *Am. J. Physiol.* 212:424, 1967b.
1075. Toda, N. and West, T.C.: Interactions of K^+ , Na^+ and vagal stimulation in the sinoatrial node of the rabbit. *Am. J. Physiol.* 212:416, 1967a.
1076. Toda, N.: Electrophysiological effects of potassium and calcium ions in the sinoatrial node in response to sympathetic nerve stimulation. *Pflügers Arch.* 310:45, 1969.
1077. Toscano-Barbosa, E., Brandenburg, R.O., and Burchell, H.B.: Electrocardiographic studies of cases with intracardiac malformations of the atrioventricular canal. *Mayo Clin. Proc.* 31:513, 1956.
1078. Touboul, P. and Ibrahim, M.: Atrioventricular conduction defects in patients presenting with syncope and normal P-R interval. *Br. Heart J.* 34:1005, 1972.
1079. Touboul, P., Kirkorian, G., Atallah, G., and Moleur, P.: Bundle branch reentry: a possible mechanism of ventricular tachycardia. *Circulation* 67(3):674, 1983.
1080. Touboul, P., Kirkorian, G., Atallah, G., Lavaud, P., Moleur, P., Lamaud, M., and Mathieu, M.P.: Bundle branch reentrant tachycardia treated by electrical ablation of the right bundle branch. *J. Am. Coll. Cardiol.* 7(6):1404, 1986.
1081. Tranchesi, J., Adelardi, V., and Oliveira, J.M.: Atrial repolarization. Its importance in clinical electrocardiography. *Circulation* 22:635, 1960.
1082. Tranchesi, J.: Eletrocardiograma normal e patológico. Noções de vectorcardiografia. Atheneu Editora São Paulo S.A., São Paulo, 6ª edição, 1983.
1083. Trautwein, W.: Mechanisms of tachyarrhythmias and extrasystoles. In Symposium on Cardiac Arrhythmias, Elsinore, Denmark, (ed.): Astra, A.B., Södertälje, Sweden, 1970.
1084. Trautwein, W.: Membrane currents in cardiac muscle fibers. *Physiol. Rev.* 53:793, 1973.
1085. Truex, R.C. and Smythe, M.Q.: Comparative morphology of the cardiac conduction system in animals. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 127:19, 1964.
1086. Truex, R.C.: In "The specialized tissues of the heart". Ed. by Paes de Carvalho, Amsterdam, Elsevier Publ. Co., 1961.
1087. Truex, R.C.: The sinoatrial node and its connexions with the atrial tissues. In Wellens, Lie and Janse (ed.): The conduction system of the heart. Lea and Febiger, Philadelphia, 1976.
1088. Turi, Z.G., Rutherford, J.D., Roberts, R., Muller, J.E., Jaffe, A.S., Rude, R.E., Parker, C., Raabe, D.S., Stone, P.H., Hartwell, T.D., Lewis, S.E., Parkey, R.W., Gold, H.K., Robertson, T.L., Sobel, B.E., Willerson, J.T., Braunwald, E., and cooperating investigators from the MILIS Study Group: Electrocardiographic, enzymatic and scintigraphic criteria of acute myocardial infarction as determined from study of 726 patients (a MILIS Study). *The Am. J. Cardiol.* 55:1463, 1985.
1089. Tzivoni, D., Chenzbraun, A., Keren, A., Benhorin, J., Gottlieb, S., Lonn, E., and Stern, S.: Reciprocal electrocardiographic changes in acute myocardial infarction. *The Am. J. Cardiol.* 56:23, 1985.

BIBLIOGRAFIA

1090. Tzivoni, D., Keren, A., and Stern, S.: Torsades de pointes versus polymorphous ventricular tachycardia. *The Am. J. Cardiol.* 52:639, 1983.
1091. Uhley, H.N.: Study of the transmembrane action potential, electrogram, electrocardiogram and vectorcardiogram in rats with left ventricular hypertrophy. *The Am. J. Cardiol.* 7:211, 1961.
1092. Ungerleider, H.E.: The prognostic implications of the electrocardiogram. *The Am. J. Cardiol.* 6:35, 1960.
1093. Urthaler, F., Neely, B.H., and Hageman, G.R.: Atrioventricular junctional tachycardia during heart block. *J. Am. Coll. Cardiol.* 8(3):657, 1986.
1094. Van Dam, I., Roelandt, J., and Robles de Medina, E.O.: Left atrial enlargement: an electrocardiographic misnomer? An electrocardiographic-echocardiographic study. *Eur. Heart J.* 7:115, 1986.
1095. Vandenberg, B., Sagar, K., and Romhilt, D.: Electrocardiographic criteria for the diagnosis of left ventricular hypertrophy in the presence of complete right bundle branch block. *J. Am. Coll. Cardiol.* 5(2):511, Abstract, 1985.
1096. Vassale, M. and Hoffman, B.F.: The spread of sinus activation during potassium administration. *Circ. Res.* 17:285, 1965.
1097. Vassale, M.: Automaticity and automatic rhythms. *The Am. J. Cardiol.* 28:245, 1971.
1098. Vassale, M.: Cardiac pacemaker potentials at different extra and intracellular K⁺ concentrations. *Am. J. Physiol.* 208:770, 1965.
1099. Vassale, M., Greenspan, K., Jomain, S., and Hoffman, B.F.: Effects of potassium on automaticity and conduction of canine hearts. *Am. J. Physiol.* 207:334, 1964.
1100. Vassallo, J.A., Cassidy, D.M., and Josephson, M.E.: Atrioventricular nodal supraventricular tachycardia. *The Am. J. Cardiol.* 56:193, 1985.
1101. Vassallo, J.A., Cassidy, D.M., Marchlinski, F.E., Buxton, A.E., Waxman, H.L., Doherty, J.U., and Josephson, M.E.: Endocardial activation of left bundle branch block. *Circulation* 69(5):914, 1984.
1102. Vass, D.M. and Drake, E.H.: Cardiac manifestations of hyperparathyroidism with presentation of a previously unreported arrhythmia. *Am. Heart J.* 73:235, 1967.
1103. Vedin, J.A., Wilhelmsson, C.E., Wilhelmsen, L., Bjure, J., and Ekström-Jodal, B.: Relation of resting and exercise-induced ectopic beats to other ischemic manifestations and to coronary risk factors. *The Am. J. Cardiol.* 30:25, 1972.
1104. Vera, Z., Mason, D.T., Fletcher, R.D., Awan, N.A., and Massumi, R.A.: Prolonged His-Q interval in chronic bifascicular block. *Circulation* 53:46, 1976.
1105. Vichi, F.L., Romero, L.C. e Arévalo, J.R.G.: Prevalência de bloqueios de ramos e fascículos esquerdos do feixe de His na cardiopatia chagásica. *Arq. Bras. Cardiol.* 39/2:87, 1982.
1106. Vincent, J.L., Thijs, L., Weil, M.H., Michaels, S., and Silverberg, R.A.: Clinical and experimental studies on electromechanical dissociation. *Circulation* 64(1):18, 1981.
1107. Wagner, G.S., Freye, C.J., Palmeri, S.T., Roark, S.F., Stack, N.C., Ideker, R.E., Harrell, Jr., F.E., and Selvester, R.H.: Evaluation of a QRS scoring system for estimating myocardial infarct size. I. Specificity and observer agreement. *Circulation* 65(2):342, 1982.
1108. Wagner, M.L., Lazzara, R., Weiss, R.M., and Hoffman, B.F.: Specialized conducting fibers in the interatrial band. *Circ. Res.* 18:502, 1966.
1109. Wagner, R. and Rosenbaum, M.B.: Transient left posterior hemiblock. Association with acute lateral myocardial infarction. *The Am. J. Cardiol.* 29:558, 1972.
1110. Waldo, A.L., Kaiser, G.A., Bowman, F.O., and Malm, J.R.: Etiology of prolongation of the P-R interval in patients with an endocardial cushion defect. *Circulation* 48:19, 1973.
1111. Waldo, A.L.: Mechanisms of atrial fibrillation, atrial flutter, and ectopic atrial tachycardia a brief review. *Circulation* 75 (suppl. III):37, 1987.
1112. Wallace, A.G.: Electrical activity of the heart. In Hurst, J.W., Logue, R.B., Rackley, C.E., Schlant, R.C., Sonnenblick, E.H., Wallace, A.G., and Wenger, N.K.: *The Heart, arteries and veins.* McGraw-Hill Book Company, 6th edition, 1986.

O ELETROCARDIOGRAMA

1113. Wallace, A.G., Sealy, W.C., Gallagher, J.J., and Kasell, J.: Ventricular excitation in Wolff-Parkinson-White syndrome. In Wellens, Lie and Janse (ed.): The conduction system of the heart. Lea & Febiger, Philadelphia, 1976.
1114. Walston, A., Boineau, J.P., Spach, M.S., Ayers, C.P., and Estes, E.H.: Relationship between ventricular depolarization and QRS in right and left bundle branch block. *J. Electrocardiol.* 1:155, 1968.
1115. Ward, D.E. and Camm, J.: Mechanisms of junctional tachycardias in the Lown-Ganong-Levine syndrome. *Am. Heart J.* 105:169, 1983.
1116. Ward, O.C.: A new familial cardiac syndrome in children. *J. Irish Med. Assoc.* 54:103, 1964.
1117. Warner, R.A., Battaglia, J., Hill, N.E., Mookherjee, S., and Smulyan, H.: Importance of the terminal portion of the QRS in the electrocardiographic diagnosis of inferior myocardial infarction. *The Am. J. Cardiol.* 55:896, 1985.
1118. Warner, R.A., Hill, N.E., Mookherjee, S., and Smulyan, H.: Diagnostic significance for coronary artery disease of abnormal Q waves in the "lateral" electrocardiographic leads. *The Am. J. Cardiol.* 58:431, 1986.
1119. Warner, R.A., Hill, N.E., Mookherjee, S., and Smulyan, H.: Electrocardiographic criteria for the diagnosis of combined inferior myocardial infarction and left anterior hemiblock. *The Am. J. Cardiol.* 51:718, 1983.
1120. Warner, R.A., Hill, N.E., Mookherjee, S., and Smulyan, H.: Improved electrocardiographic criteria for the diagnosis of left anterior hemiblock. *The Am. J. Cardiol.* 51:723, 1983.
1121. Warner, R.A., Reger, M., Hill, N.E., Mookherjee, S., and Smulyan, H.: Electrocardiographic criteria for the diagnosis of anterior myocardial infarction: importance of the duration of precordial R waves. *The Am. J. Cardiol.* 52:690, 1983.
1122. Warner, R., Hill, N.E., Sheeche, P.R., Mookherjee, S., Fruehan, C.T., and Smulyan, H.: Improved electrocardiographic criteria for the diagnosis of inferior myocardial infarction. *Circulation* 66(2):422, 1982.
1123. Wartman, W.B. and Heffersteins, H.K.: The incidence of heart disease in 2000 consecutive autopsies. *Ann. Intern. Med.* 28:51, 1948.
1124. Wasserburger, R.H., Alt, W.J., and Lloyd, C.J.: The normal RS-T segment elevation variant. *The Am. J. Cardiol.* 8:184, 1961.
1125. Wasserman, A.G., Ross, A.M., Bogaty, D., Richardson, D.W., Hutchinson, R.G., and Rios, J.C.: Anterior ST segment depression during acute inferior myocardial infarction: evidence for the reciprocal change theory. *Am. Heart J.* 106(3):516, 1983.
1126. Waters, D.D., Boucher, B., Chabot, M., and Pelletier, C.: Uncomplicated non-Q wave infarction caused by total obstruction of the left main coronary artery. *Am. Heart J.* 113(5):1224, 1987.
1127. Watson, H., Emslie-Smith, D., and Lowe, K.G.: The intracardiac electrocardiogram of human atrioventricular conducting tissue. *Am. Heart J.* 74:66, 1967.
1128. Watt, J.H., Donner, A.P., McKinney, C.M., and Klein, G.J.: Atrial fibrillation: minimal sampling interval to estimate average rate. *J. Electrocardiol.* 17(2):153, 1984.
1129. Watt, T.B. and Pruitt, R.D.: Electrocardiographic findings associated with experimental atherosclerosis block in dogs. *Am. Heart J.* 69:642, 1965.
1130. Weaver, W.F. and Burchell, H.B.: Serum potassium and the electrocardiogram in hypokalemia. *Circulation* 21:505, 1960.
1131. Weidmann, S.: Electrophysiology. *Am. Rev. Physiol.* 36:155, 1974.
1132. Wellens, H.J., Brugada, P., and Bär, F.W.: Indications for use of intracardiac electrophysiologic studies for the diagnosis of site of origin and mechanism of tachycardias. *Circulation* 75 (suppl III):110, 1987.
1133. Wellens, H.J.J. and Durrer, D.: Supraventricular tachycardia with left aberrant conduction due to retrograde invasion into the left bundle branch. *Circulation* 38:474, 1968.
1134. Wellens, H.J.J. and Kulbertus, H.E.: What's New in Electrocardiography. Martinus Nijhoff Publishers, 1981.
1135. Wellens, H.J.J., Bär, F.W., and Lie, K.I.: The value of the electrocardiogram in the differential diagnosis of a tachycardia with a widened QRS complex. *The Am. J. Med.* 69:27, 1978.

BIBLIOGRAFIA

1136. Wellens, H.J.J., Brugada, P., and Hedde, W.F.: Value of the 12 lead electrocardiogram in diagnosing type and mechanism of a tachycardia: a survey among 22 cardiologists. *J. Am. Coll. Cardiol.* 4(1):176, 1984.
1137. Wellens, H.J.J., Janse, M.J., van Dam, R.T., and Durrer, D.: Epicardial excitation of the atria in a patient with atrial flutter. *Brit. Heart J.* 33:233, 1971.
1138. Wellens, H.J.J., Lie, K.I., and Janse, M.J.: The Conduction System of the Heart: structure, function, and clinical implications. Lea & Febiger, 1976.
1139. Wellens, H.J.J.: Preferential conduction in the atrium. Something special? *Europ. J. Cardiol.* 2:113, 1974.
1140. Wellens, H.J.J.: The electrocardiogram 80 years after Einthoven. *J. Am. Coll. Cardiol.* 7(3):484, 1986.
1141. Wellens, H.J.J.: The electrophysiologic properties of the accessory pathways in the Wolff-Parkinson-White syndrome. In Wellens, Lie and Janse (ed.): The conduction system of the heart. Lea & Febiger, 1976.
1142. Wenckebach, K.F.: Beitrage zur Kenntnis der menschlichen Herztatigkeit. *Arch. Anat. Physiol.* 297, 1906.
1143. Wenckebach, K.F. und Winterberg, Hch.: Die Unregelmassige Herztatigkeit. Verlag von Wilhelm Engelmann, 1927.
1144. Westphal, W.H.: tratado de Física – adaptado a la enseñanza en Universidades y Escuelas Técnicas superiores. Editorial Labor S.A., Barcelona, Madrid, 1964.
1145. Wiener, I.: Syndromes of Lown-Ganong-Levine and enhanced atrioventricular nodal conduction. *The Am. J. Cardiol.* 52:637, 1983.
1146. Wiener, I., Yamashita, J., Saxena, N., and Comer, T.: Intramural activation of the human ventricle: findings in normal and abnormal myocardial segments in patients with coronary artery disease. *Am. Heart J.* vol. 111, n° 2:258, 1986.
1147. Wiggers, C.J.: The mechanism and nature of ventricular fibrillation. *Am. Heart J.* 20:399, 1940.
1148. Wiggers, C.J., Wegria, R., and Pinera, B.: The effects of myocardial ischemia on the fibrillation threshold – the mechanism of spontaneous ventricular fibrillation following coronary occlusion. *Am. J. Physiol.* 131:309, 1940.
1149. Wiggins, J.R. and Cranefield, P.F.: Effect on membrane potential and electrical activity of adding sodium to sodium-depleted cardiac Purkinje fibers. *The J. Gen. Physiol.* 64:473, 1974.
1150. Wible, E.D., Sasson, Z., Henderson, M.A., Ruddy, T.D., Fulop, J., Rakowski, H., and Williams, W.G.: Hypertrophic cardiomyopathy. The importance of the site and the extent of hypertrophy. A review. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 28(1):57, 1985.
1151. Willems, J.L., Lesaffre, E., and Pardaens, J.: Comparison of the classification ability of the electrocardiogram and vectorcardiogram. *The Am. J. Cardiol.* 59:119, 1987.
1152. Willems, J.L., Robles de Medina, E.O., Bernard, R., Coumel, P., Fisch, C., Krikler, D., Mazur, N.A., Meijler, F.L., Mogensen, L., Moret, P., Pisa, Z., Rautaharju, P.M., Surawicz, B., Watanabe, Y., and Wellens, H.J.J.: Criteria for intraventricular conduction disturbances and pre-excitation. *J. Am. Coll. Cardiol.* vol. 5, n° 6:1261, 1985.
1153. Wilmer, C.I., Stein, B., and Morris, D.C.: Atrioventricular pacemaker placement in Romano-Ward syndrome and recurrent torsades de pointes. *The Am. J. Cardiol.* 59:171, 1987.
1154. Wilson, F.N.: Concerning the form of the QRS deflections of the electrocardiogram in bundle branch block. *The J. Mount Sinai Hosp.* 8:111, 1942.
1155. Wilson, F.N., Hill, I.G.W., and Johnston, F.D.: The interpretation of the galvanometric curves obtained when one electrode is distant from the heart and the other near or in contact with the ventricular surface. *Am. Heart J.* 10:176, 1934.
1156. Wilson, F.N., Johnston, F.D., and Barker, P.S.: Electrocardiogram of an unusual type in right bundle branch block. *Am. Heart J.* 9:472, 1934.
1157. Wilson, F.N., Johnston, F.D., MacLeod, A.G., and Barker, P.S.: Electrocardiograms that represent the potential variations of a single electrode. *Am. Heart J.* 9:447, 1934.

O ELETROCARDIOGRAMA

1158. Wilson, F.N., Johnston, F.D., Rosenbaum, F.F., Erlanger, H., Kossman, C.E., Hecht, H.H., Cotrin, N., Menezes de Oliveira, R., Scarsi, R., and Barker, P.S.: The precordial electrocardiogram. *Am. Heart J.* 27:19, 1944.
1159. Wilson, F.N., Mac Leod, A.G., and Barker, P.S.: The accuracy of Einthoven's equation. *Am. Heart J.* 7:203, 1931.
1160. Wilson, F.N., Mac Leod, A.G., and Barker, P.S.: The potential variations produced by the heart beat at the apices of Einthoven's triangle. *Am. Heart J.* 7:207, 1931.
1161. Wilson, F.N., Mac Leod, A.G., Barker, P.S., and Johnston, F.D.: The determination and the significance of the areas of the ventricular deflections of the electrocardiogram. *Am. Heart J.* 10:46, 1934.
1162. Wilson, F.N., Rosenbaum, F.F., Johnston, F.D., and Barker, P.S.: The electrocardiographic diagnosis of myocardial infarction complicated by bundle branch block. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* 14:201, 1945.
1163. Wilson, F.N.: The production of atrioventricular rhythm in man after administration of atropine. *Arch. Int. Med.* 16:989, 1915.
1164. Winkle, R.A., Derrington, D.C., and Schoroder, J.S.: Characteristics of ventricular tachycardia in ambulatory patients. *The Am. J. Cardiol.* 39:487, 1977.
1165. Winkle, R.A.: The relationship between ventricular ectopic beat frequency and heart rate. *Circulation* 66(2):439, 1982.
1166. Wit, A.L. and Crane-field, P.F.: Mechanisms of impulse initiation in the atrioventricular junction and the effects of acetylcholine. *The Am. J. Cardiol. (Abstract)* 49:921, 1982.
1167. Wit, A.L. and Rosen, M.R.: Cellular electrophysiology of cardiac arrhythmias. In Josephson, M.E. and Wellens, H.J.J.: *Tachycardias: mechanisms, diagnosis, treatment.* Lea & Febiger, 1984.
1168. Wit, A.L., Rosen, M.R., and Hoffman, B.F.: Electrophysiology and pharmacology of cardiac arrhythmias. II. Relationship of normal and abnormal electrical activity of cardiac fibers to the genesis of arrhythmias. *Am. Heart J.* 88:515, 1974.
1169. Wit, A.L., Rosen, M.R., and Hoffman, B.F.: Electrophysiology and pharmacology of cardiac arrhythmias. II. Relationship of normal and abnormal electrical activity of cardiac fibers to the genesis of arrhythmias. B. Re-entry. Section I. *Am. Heart J.* 88:664, 1974.
1170. Wit, A.L., Rosen, M.R., and Hoffman, B.F.: Electrophysiology and pharmacology of cardiac arrhythmias. II. Relationship of normal and abnormal electrical activity of cardiac fibers to the genesis of arrhythmias. B. Re-entry. Section II. *Am. Heart J.* 88:798, 1974.
1171. Woelfel, A.K., Simpson, Jr., R.J., Gettes, L.S., and Foster, J.R.: Exercise-induced distal atrioventricular block. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2(3):578, 1983.
1172. Wolff, L., Parkinson, J., and White, P.D.: Bundle branch block with short P-R interval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia. *Am. Heart J.* 5:685, 1930.
1173. Wong, B., Rinkenberger, R., Dunn, M., and Goodyer, A.: Effect of intermittent left bundle branch block on left ventricular performance in the normal heart. *The Am. J. Cardiol.* 39:459, 1977.
1174. Wong, B.Y.S. and Dunn, M.: Transient unifascicular, bifascicular and trifascicular block. Electrophysiologic correlations in a patient with rate dependent left bundle branch block and transient right bundle branch block. *The Am. J. Cardiol.* 39:116, 1977.
1175. Wood, P.: An appreciation of mitral stenosis: I. Clinical features. II. Investigations and results. *Brit. Med. J.* 1:1051, 1954.
1176. Wood, P.: *Diseases of the heart and circulation.* Eyre and Spottis-Wood (Publishers) Ltd., London, 1968.
1177. Wood, P.W., McGregor, M., Mogidson, O., and Whittaker, W.: The effort test in angina pectoris. *Brit. Heart J.* 12:363, 1950.

BIBLIOGRAFIA

1178. Woythaler, J.N., Singer, S.L., Kwan, O.L., Meltzer, R.S., Reubner, B., Bommer, W., DeMaria, A.: Accuracy of echocardiography versus electrocardiography in detecting left ventricular hypertrophy: comparison with postmortem mass measurements. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2(2):305, 1983.
1179. Wright, E.B. and Ogata, M.: Action potential of amphibian single auricular muscle fiber: a dual response. *Am. J. Physiol.* 201:1101, 1961.
1180. Wu, D., Denes, P., Amat-y-Leon, F. et al.: Clinical electrocardiographic and electrophysiologic observations in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *The Am. J. Cardiol.* 41:1045, 1978.
1181. Wyndham, C.R.C., Smith, T., Meeran, M.K., Mammana, R., Levitsky, S., and Rosen, K.M.: Epicardial activation in patients with left bundle branch block. *Circulation* 61(4):696, 1980.
1182. Wyndham, C.R., Meeran, M.K., Smith, T., Saxena, A., Engelman, R.M., Levitsky, S., and Rosen, K.M.: Epicardial activation of the intact human heart without conduction defect. *Circulation* 59:161, 1979.
1183. Yano, K., Peskoe, S.M., Rhoads, G.G., More, J.O., and Kagan, A.: Left axis deviation and left anterior hemiblock among 8,000 Japanese-American men. *The Am. J. Cardiol.* 35:809, 1975.
1184. Yee, R. and Strauss, H.C.: Electrophysiologic mechanisms: sinus node dysfunction. *Circulation* 75 (suppl III):12, 1987.
1185. Yeh, B.K., Tao, P., and De Guzman, N.: Mobitz type II A-V block as a manifestation of digitalis-toxicity. *J. Electrocardiol.* 5:74, 1972.
1186. Yeh, S., Lin, F., and Wu, D.: Complete sinoatrial block in two patients with bradycardia-tachycardia syndrome. *J. Am. Coll. Cardiol.* 9(5):1184, 1987.
1187. Young, E. and William, C.: The frontal plane vectorcardiogram in old inferior myocardial infarction. *Circulation* 37:604, 1968.
1188. Young, S.G., Abouantoun, S., Savides, M., Madsen, B., and Froelicher, V.: Limitations of electrocardiographic scoring systems for estimation of left ventricular function. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1(6):1479, 1983.
1189. Zack, P.M., Wiens, R.D., and Kennedy, H.L.: Left-axis deviation and adiposity: the United States health and nutrition examination survey. *The Am. J. Cardiol.* 53:1129, 1984.
1190. Zema, M.J. and Kligfield, P.: Electrocardiographic tall R waves in the right precordial leads: vectorcardiographic and electrocardiographic distinction of posterior myocardial infarction from prominent anterior forces in normal subjects. *J. Electrocardiol.* 17(2):129, 1984.
1191. Zimmerman, H.A., Bersano, E., and Dicosky, C.: *The auricular electrocardiogram*, Springfield, Ill. Charles C. Thomas Publisher, 1968.
1192. Zipes, D.P. and Jalife, J.: *Cardiac electrophysiology and Arrhythmias*. Grune & Stratton, Inc., 1985.
1193. Zipes, D.P. and Rahimtoola, S.H.: Introduction. *Circulation* 75, suppl III:III-1, 1987.
1194. Zipes, D.P. and Troup, P.J.: New antiarrhythmic agents. Amiodarone, aprindine, disopyramide, ethmozin, mexiletine, tocainide, verapamil. *The Am. J. Cardiol.* 41:1005, 1978.

O ELETROCARDIOGRAMA

1195. Zipes, D.P., Cobb, Jr., L.A., Garson, Jr., A., Gillette, P.C., James, T.N., Lazzara, R., and Rink, L.: Task force VI: arrhythmias. *J. Am. Coll. Cardiol.* 6(6):1225, 1985.
1196. Zipes, D.P., Gaum, W.E., Genetos, B.C., Glassman, R.D., Noble, R.J., and Fisch, C.: Atrial tachycardia without P waves masquerading as an A-V junctional tachycardia. *Circulation* 55:253, 1977.
1197. Zipes, D.P.: Genesis of cardiac arrhythmias: electrophysiological considerations. In Braunwald, E.: *Heart Disease, a textbook of cardiovascular medicine*. W.B. Saunders Company, 2nd edition, 1984.
1198. Zipes, D.P.: Recent observations supporting the role of the slow current in cardiac electrophysiology. In Wellens, Lie and Janse (ed.): *The conduction system of the heart*. Lea & Febiger, Philadelphia, 1976.
1199. Zipes, D.P., Spach, M.S., Holt, J.H., Gallagher, J.J., Lazzara, R., and Boineau, J.P.: Task force VI, future directions in electrocardiography. *The Am. J. Cardiol.* 41:184, 1978.
1200. Zoob, M. and Smith, K.S.: The aetiology of complete heart block. *Brit. Med. J.* 2:1149, 1963.
1201. Zuckerman, R., Cabrera, E., Fishleder, B.L., and Sodi Pallares, D.: Electrocardiogram in chronic cor pulmonale. *Am. Heart J.* 35:421, 1948.
1202. Zuckerman, R.: Consideraciones electrotopográficas. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* 17:533, 1947.